

UNIVERSITE SAAD DAHLAB BLIDA

FACULTE DE MEDECINE

DEPARTEMENT DE MEDECINE

CENTRE HOSPITALO-UNIVERSITAIRE DE BLIDA BEN BOULAI

CILNIQUE HASSIBA BEN BOUALI

SERVICE DE PEDIATRIE : Pr. KADDACHE

Rapport de stage d'internat

En vue de l'obtention du Doctorat en Médecine

# *PEDIATRIE PRATIQUE*

*Dirigé par : Dr. MAHIEDDINE*

*Réalisé par le groupe d'internes :*

- BELKACEMI Walid
- DJELLIDA Yacine
- MAZOUZ Raouf
- MAILBI Mohamed Imad Eddine Zakaria
- SAHMOUDI Amel



# SOMMAIRE

- 1-CAT devant une fièvre chez le nourrisson.
- 2-CAT devant une méningite.
- 3-CAT devant une rhinopharyngite.
- 4-CAT devant une angine.
- 5-CAT devant une otite.
- 6-CAT devant les éruptions fébriles chez l'enfant.
- 7-CAT devant une urticaire chez l'enfant.
- 8-CAT devant un syndrome œdémateux.
- 9-CAT devant une convulsion fébrile de l'enfant et le nourrisson.
- 10-CAT devant une crise d'épilepsie non fébrile.
- 11-CAT devant une céphalée, une migraine.
- 12-CAT devant une hématurie chez l'enfant.
- 13-CAT devant une infection urinaire de l'enfant.
- 14-CAT devant une protéinurie chez l'enfant.
- 15-CAT devant l'insuffisance cardiaque chez l'enfant.
- 16-CAT devant les diarrhées aiguës de l'enfant et ses complications.
- 17-CAT devant une déshydratation chez le nourrisson.
- 18-CAT devant une acidocétose diabétique.
- 19-CAT devant une anémie.
- 20-CAT devant une toux.
- 21-CAT devant une bronchiolite aiguë.
- 22-CAT devant une pneumonie aiguë.
- 23-CAT devant la tuberculose de l'enfant.
- 24-CAT devant une infection du nouveau-né.
- 25-CAT devant un ictère néonatal.
- 26-CAT devant une convulsion de nouveau-né.
- 27-CAT devant un syndrome de détresse respiratoire du nouveau-né.
- 28-CAT devant un vomissement.
- 29-CAT devant une constipation.
- 30-CAT devant une douleur abdominale.



## CAT devant une fièvre chez le nourrisson

### 1. Définition:

Chez le nourrisson la fièvre est définie par une température rectale supérieure 38°C. La température rectale est la seule fiable chez le jeune enfant. Néanmoins, chez les enfants immunodéprimés, la T° ne doit pas être prise par voie rectale (tableau 1).

**Tableau n°1 : Mode de la prise en de température selon l'âge:**

	1 <sup>er</sup> choix	2 <sup>ème</sup> choix
Naissance-2 ans	Rectale	Axillaire
2-5 ans	Rectale	Tympanique Axillaire
>5 ans	Orale	Tympanique Axillaire

**Les températures normales selon le site sont indiquées dans le tableau 2.**

Sites	Normes
Rectal	36.6-38
Oral	35.5-37.5
Tympanique	35.8-38
Axillaire	34.7-37.3

Le niveau de la température de l'enfant ne témoigne pas pour autant de la gravité de la cause de la fièvre ou d'une mauvaise tolérance à celle-ci.

- Fièvre prolongée : >5 jours chez le NRS et >7 jours chez le grand enfant.
- Fièvre récidivante : chaque épisode fébrile est séparé du suivant d'une phase d'apyrexie plus ou moins prolongée.

**2. Retentissement et tolérance :** L'observation de l'enfant, confortablement installé en évaluant le niveau d'éveil, la gesticulation spontanée, la qualité du cri et la réactivité.

	Bonne	Mauvaise
<b>Faciès</b>	Vultueux	Pâle, cyanose péribuccale, gris
<b>Conscience</b>	Normale	somnolent
<b>Cris</b>	Vigoureux	Plaintif, geignard
<b>Téguments</b>	Erythrosique	Marbrure, extrémités froides
<b>TRC</b>	Immédiat	Allongé

### 3. Diagnostic étiologique:

**3.1. L'anamnèse :** il faut préciser :

- **L'Age :** inférieur ou supérieur à 3 mois
- **L'aspect de la fièvre :** oscillante, fièvre en plateau, intermittente...
- **Symptômes associés :** frissons, rhinorrhées, otalgies,...
- **Durée :** fièvre prolongée lorsque l'épisode fébrile dépasse 5 jours
- **La prise médicamenteuse récente:** effet des antipyrétiques et surtout le mode de prise.

**3.2 Examen clinique:** doit être complet, appareil par appareil, nourrisson déshabillé et apprécier de façon systématique :

- **L'état général :** asthénie, altération de l'état général.
- **L'état cardiovasculaire :** FC (tachycardie), TA (hypotension), Pouls (faible), Troubles du rythme, marbrures, signes de choc cardiaque...
- **L'état respiratoire:** FR et rythme respiratoire (polypnée, dyspnée..), signes de détresse, signes de lutte (tirage, battement des ailes du nez, cyanose....)
- **L'état neurologique :** toute manifestation neurologique survenant dans un contexte fébrile doit mettre en alerte car elle peut traduire une infection méningée ou encéphalique :

**1. modification du tonus axial :** raideur de la nuque dans un syndrome méningé (avec céphalées, vomissements, photophobie etc..) ; hypotonie axiale chez le nourrisson.

**2. troubles de la conscience et du comportement :** hypersomnie, agitation, désorientation, coma.

**3. convulsions.**

- **L'état de l'abdomen :** Recherche d'une zone douloureuse (appendice, fosses lombaires), d'une défense, d'une contracture, d'une hépato splénomégalie, d'une masse abdominale.
- **L'état de la sphère ORL :** pharynx, et des tympans

- **Des anomalies de la coloration** : pâleur, cyanose, marbrures, TRC
- **L'état de la peau**: à la recherche d'une éruption: maculeuse, papuleuse, vésiculeuse, bulleuse, purpurique.

### 3.3. Examens paracliniques:

**a- CRP et VS** sont des marqueurs d'inflammation. Une élévation modérée (**20 à 50**) compatible avec une affection virale ou un foyer bactérien ouvert (bronchite, rhino-pharyngite), une élévation franche (**>50**) doit faire rechercher un foyer bactérien.

**b- La NFS**: apporte plusieurs renseignements:

- Une hyperleucocytose à PNN évoque principalement une infection bactérienne. Une majorité de lymphocytes est compatible avec infection virale la présence de cellules anormales permet le diagnostic d'une hémopathie maligne.

**c- La radiographie thoracique** : cherche une opacité alvéolaire focalisée, des opacités bronchiques ou interstitielles, un abcès.

**d- La radiographie des sinus**: n'est indiquée qu'après l'âge de 3 ans à la recherche d'une sinusite maxillaire ou ethmoïdal.

**e- La ponction lombaire**: sera réalisée largement avant l'âge de 3 mois, chez qui une méningite peut avoir des signes frustes et dont l'évolution peut être ensuite rapide.

**f- La bandelette réactive urinaire**: recherche la présence de nitrites ou une leucocyturie qui amènent à rechercher une infection urinaire par l'**ECBU**.

**g- Les hémocultures**: permettent de rechercher les bactériémies occultes, d'établir le diagnostic de certaines infections systémiques (brucellose, typhoïde) et de documenter au plan bactériologique certaines infections focalisées (ostéomyélite, pneumonie).

**h- Autre examens**: en fonction du contexte on peut demander aussi: **ionogramme sanguin, gaz du sang, échographie abdominale, TDM localisée... etc.**

## 4. Signes de gravité de la fièvre :

**-Un seul signe suffit et impose l'hospitalisation :**

- Troubles de la vigilance et/ou du tonus
- Anomalies de l'hémodynamique
- Anomalies de la coloration
- Signes de détresse respiratoire
- Signes de déshydratation
- Signes en faveur d'une infection des parties molles ou du squelette
- Purpura
- Troubles du comportement, anomalies du cri, anomalies de la réactivité (envers l'entourage familial)
- Irritabilité.

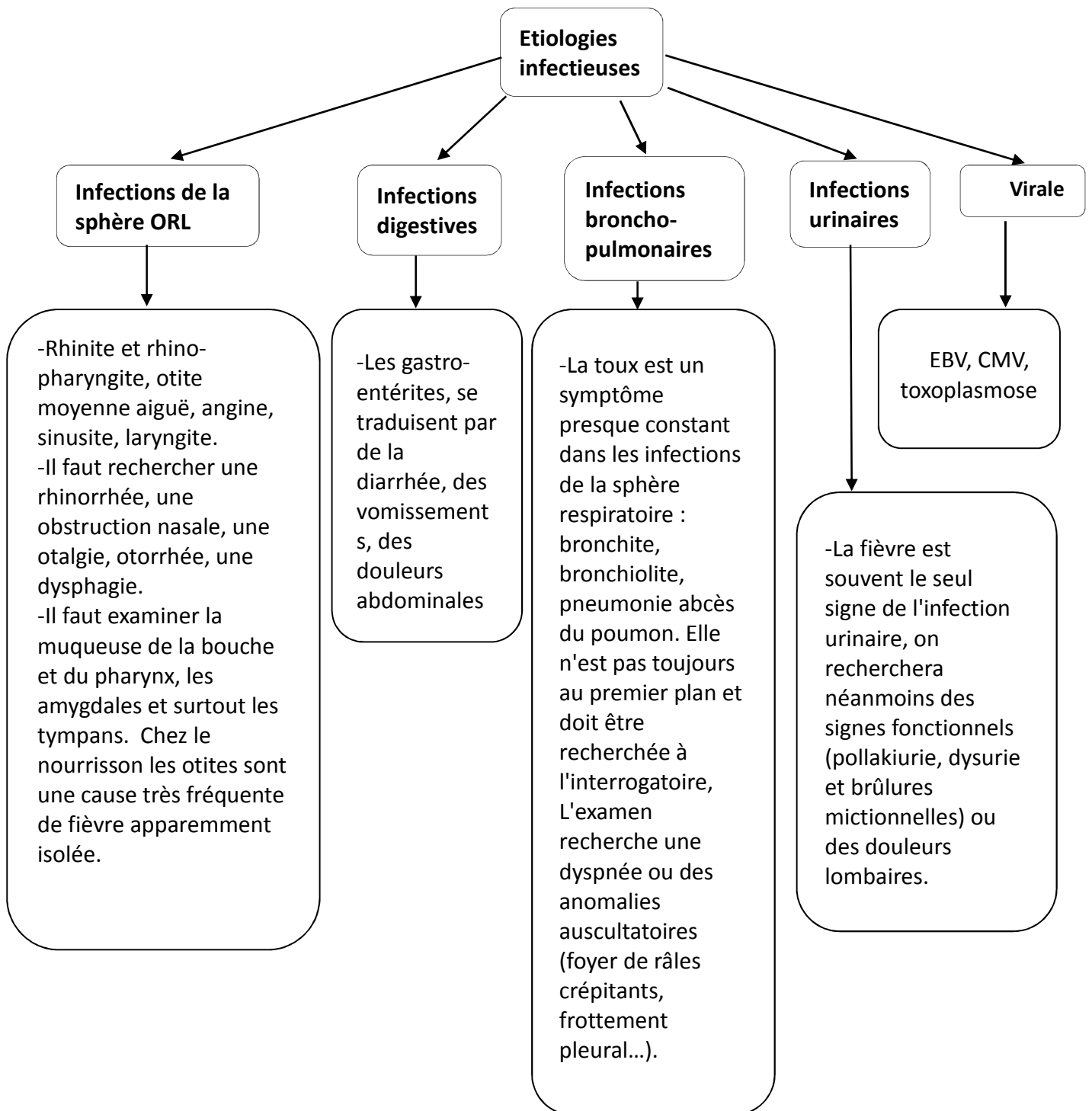
**Les nourrissons de un à 3 mois :**

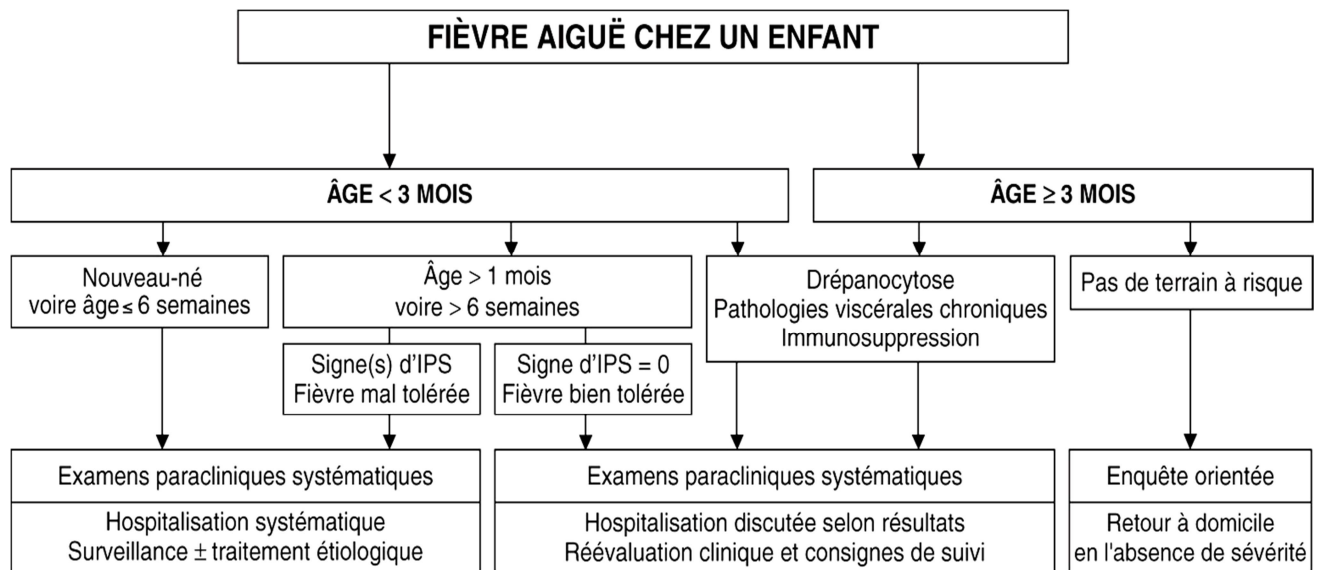
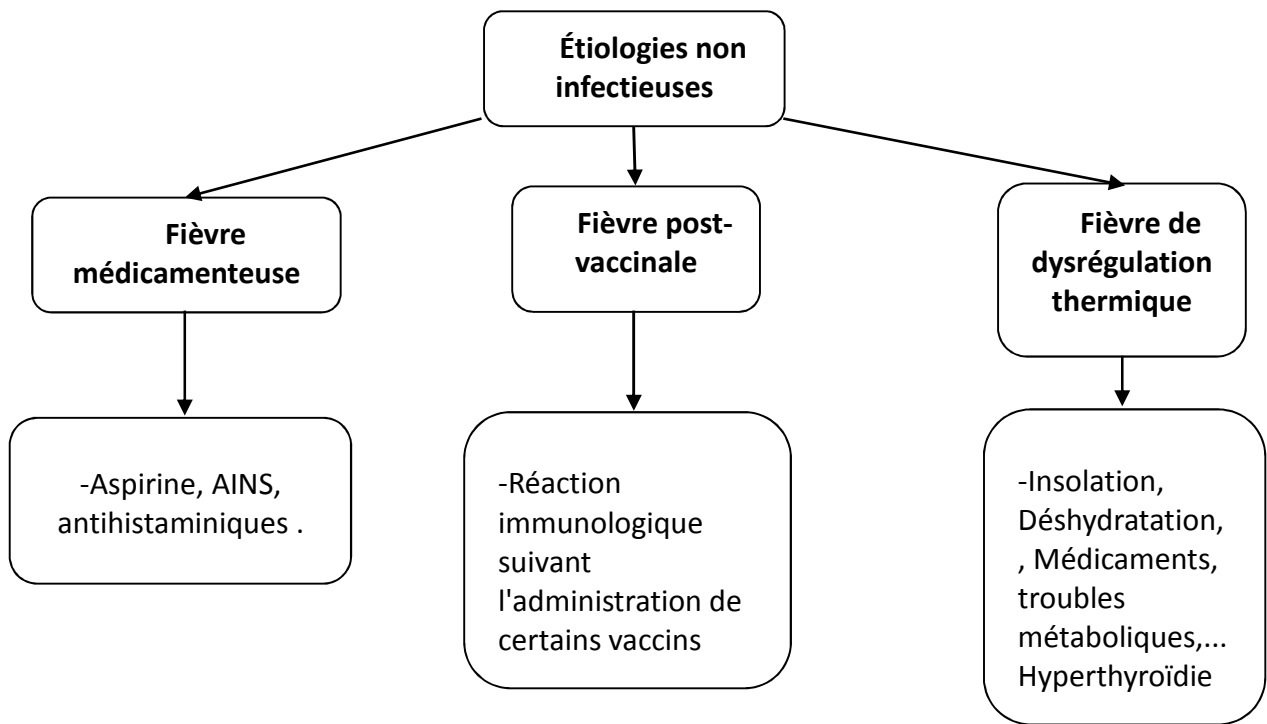
- le risque d'infection bactérienne invasive est plus important que chez l'enfant plus âgé.
- Les 2/3 à 3/4 de ces enfants ont une infection virale.
- Dans 5 à 10 %, ces nourrissons fébriles ont une bactériémie avec ses risques de complications.
- L'infection bactérienne la plus fréquente est **la pyélonéphrite aiguë**.
- Les nourrissons fébriles de moins de 3 mois présentant l'un des signes **d'IPS doit hospitalisés sans délai**.
- Même s'il y a aucun de ces signes, il ne faut jamais exclure une infection bactérienne sévère. Dans ce cas des examens complémentaires sont indispensables.
- Les nourrissons à bas risque d'infection bactérienne** sont définis comme ceux qui ne présentent aucun signe clinique définissant le haut risque et aucun signe biologique en faveur d'une infection bactérienne : globules blancs compris entre 5 000 et 15 000 par mm<sup>3</sup>, pas de syndrome inflammatoire : CRP < 20 mg/l et/ou fibrinogène < 4 g/l, examen des urines normal.
- Chez ces enfants, la prise en charge en hôpital de jour ou à domicile est possible et de le faire hospitaliser si son état se dégrade, et à condition de le revoir dans les 24 heures.

**Les enfants de 3 mois à 3 ans :**

- La fièvre est un symptôme **très fréquent**.
- Les virus** sont les premiers responsables (virus respiratoire en saison froide, entérovirus en été).
- Les bactériémies et septicémies** communautaires touchent surtout les enfants de **moins de 2 ans**.

## Etiologies de la fièvre:





## Traitement:

### 1. Surveillance

Si absence de signes de gravité et d'infection identifiée :  
- Attendre et répéter l'examen clinique (une fois à 2 fois par jour)  
- Établir une courbe thermique.

### 2. Moyens physiques

En urgence et si la température est très élevée :  
- Dêvêtir l'enfant  
- Le bain tiède (température corporelle - 1°C)

### 3. Les traitements médicamenteux

#### Traitement symptomatique

Produits	Podologie	Effets	Contre-indications
PARACETAMOL	<b>15mg/kg/dose</b> et un max de <b>60mg/kg/jr</b> en 4 à 6 fois par jour (chaque 6h) Voie orale+++ ou rectale.	Antipyrétique	Allergie à la paracétamol
IBUPROFENE (AINS)	<b>5 à 10 mg/kg/dose</b> toutes les 6 à 8h soit une <b>dose maximale de 40 mg/kg/ jour.</b>	Antipyrétique Anti-Inflammatoire Analgésique.	<6 mois, troubles gastro intestinaux, insuffisance rénale, déshydratation, hypovolémie, cytolyse hépatique, asthme et allergies

#### Traitement étiologique

Traitement d'une pyélonéphrite, d'une méningite, d'une pneumopathie....

#### Fièvre isolée

Tolérée et sans signe de gravité

Accompagnée d'un signe de gravité

ATB après prélèvement

Pas d'ATB

# CAT devant une méningite

## I-Définition :

La méningite aiguë correspond à une inflammation aiguë, généralement d'origine infectieuse de l'arachnoïde, de la pie-mère et du liquide céphalorachidien (LCR). C'est une urgence diagnostique et thérapeutique.

On distingue les méningites virales qui sont de loin les plus fréquentes et d'évolution favorable, des méningites bactériennes rares mais graves.

## II-Diagnostic positif :

**A/Chez le nourrisson :** Aucun signe spécifique.

→ **Fièvre:** constante, souvent > 39°C, peut être isolée, ou associée à :

### 1-Des signes neurologiques:

- Fontanelle antérieure bombante,
- Somnolence, léthargie, agitation, irritabilité, pleurs incessants, troubles de la conscience.
- Convulsions, des signes de focalisation.
- La raideur de la nuque est remplacée par une nuque molle ou une hypotonie axiale.

### 2-Des troubles digestifs:

- Vomissements.
- Refus de téter.
- Diarrhée.

### 3-Des infections associées :

- Des voies respiratoires hautes (otite moyenne aiguë) ou basses (foyer pulmonaire).

→ **NB :** Toute fièvre mal tolérée, sang foyer évident justifie une PL.

**B/Chez l'enfant : [TDD : Syndrome méningé fébrile]**

### 1-Syndrome infectieux:

- Fièvre > 39°C**, à début le plus souvent **brutal** survenant parfois au décours d'un épisode infectieux des voies aériennes supérieures (rhinopharyngite ou otite), avec une AEG.

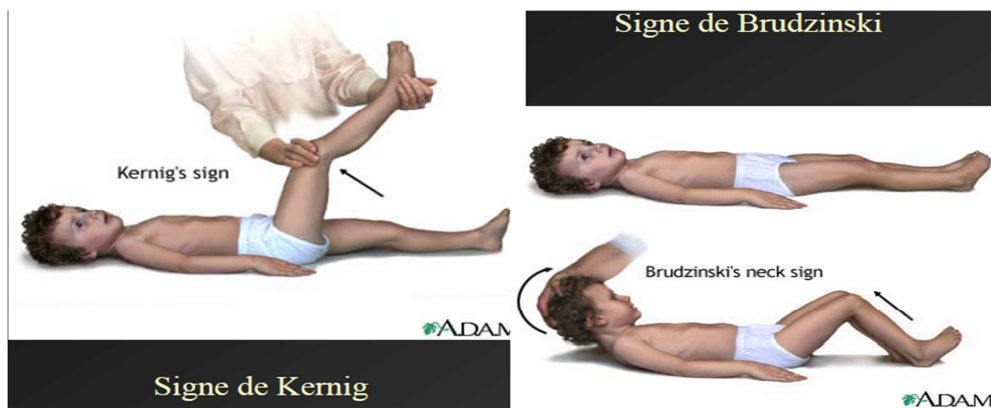


## 2-Un syndrome méningé:

- Céphalées violentes diffuses en casque.
- Vomissements en jet.
- Constipation.
- Photophobie, phonophobie.
- Position antalgique en chien de fusil.

## 3-L'examen recherche les deux maîtres signes de la contracture d'origine méningée :

- La raideur de la nuque.
- Le signe de Kernig.
- Le signe de Brudzinski.



## ➔Signes de gravité:

1- **Purpura nécrotique ou rapidement extensif** : purpura fulminants ou une méningococcémie.

2- **Sepsis sévère ou choc septique.**

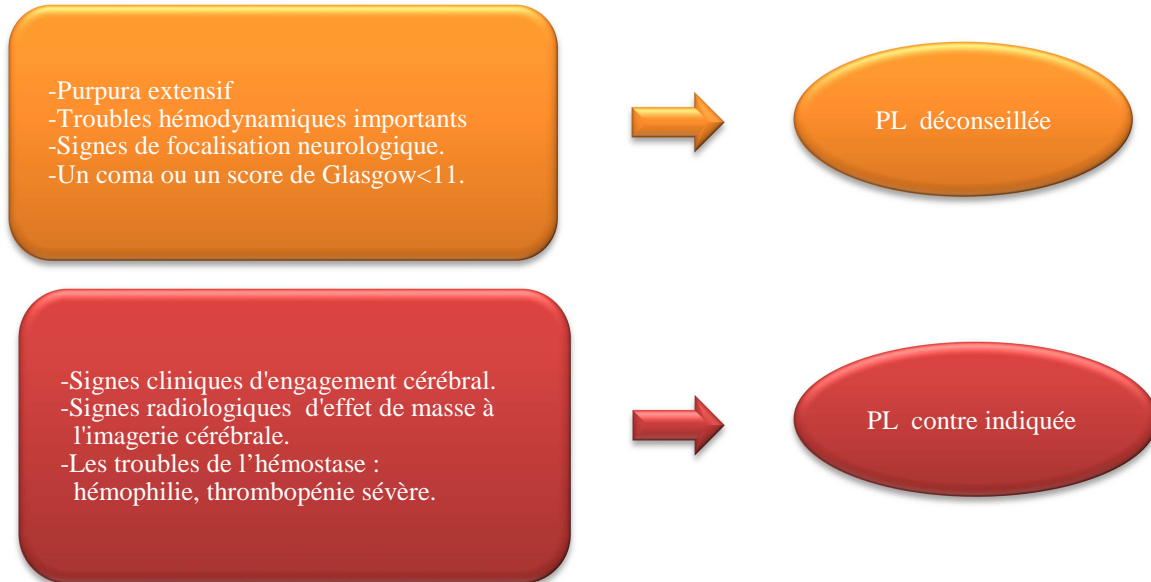
3- **Méningo-encéphalite** : répondent à un processus inflammatoire atteignant à la fois le parenchyme cérébral et les méninges. Devant un de ces critères suivant :

- Troubles de la conscience.
- Crises convulsives.
- Perturbation des fonctions supérieures.

### III-Examens complémentaires :

#### 1-La ponction lombaire :

- La confirmation du diagnostic repose exclusivement sur l'étude du LCR.
- La présence de plus de 10 éléments blancs par mm<sup>3</sup> définit une méningite.



#### →L'étude du LCR :

a- Le LCR normal est:

- Clair « eau de roche ».
- Cytologie** : 3-5 éléments /mm<sup>3</sup>.
- Biochimie** : - Albuminorachie 0,3 - 0,5 g/l.
  - Glycerachie: 40-50 % de la glycémie.
  - Il est normalement **stérile**.

b- **Aspect** : trouble +/- purulent.

c- **Cytologie**: polynucléaires >50% (1000 PNN altérée/ml).

d- **Biochimie**: protéinorrachie >1g/L, rapport glucose LCR/sang < 0,4g/l.

e-**Bactériologie**: examen direct et culture avec antibiogramme déterminant la CMI à l'amoxicilline et aux C3G.

#### 2-Hémocultures:

Au moins une hémoculture faite avant ATBthérapie et CTCthérapie.

#### 3-bilan spécifiques:

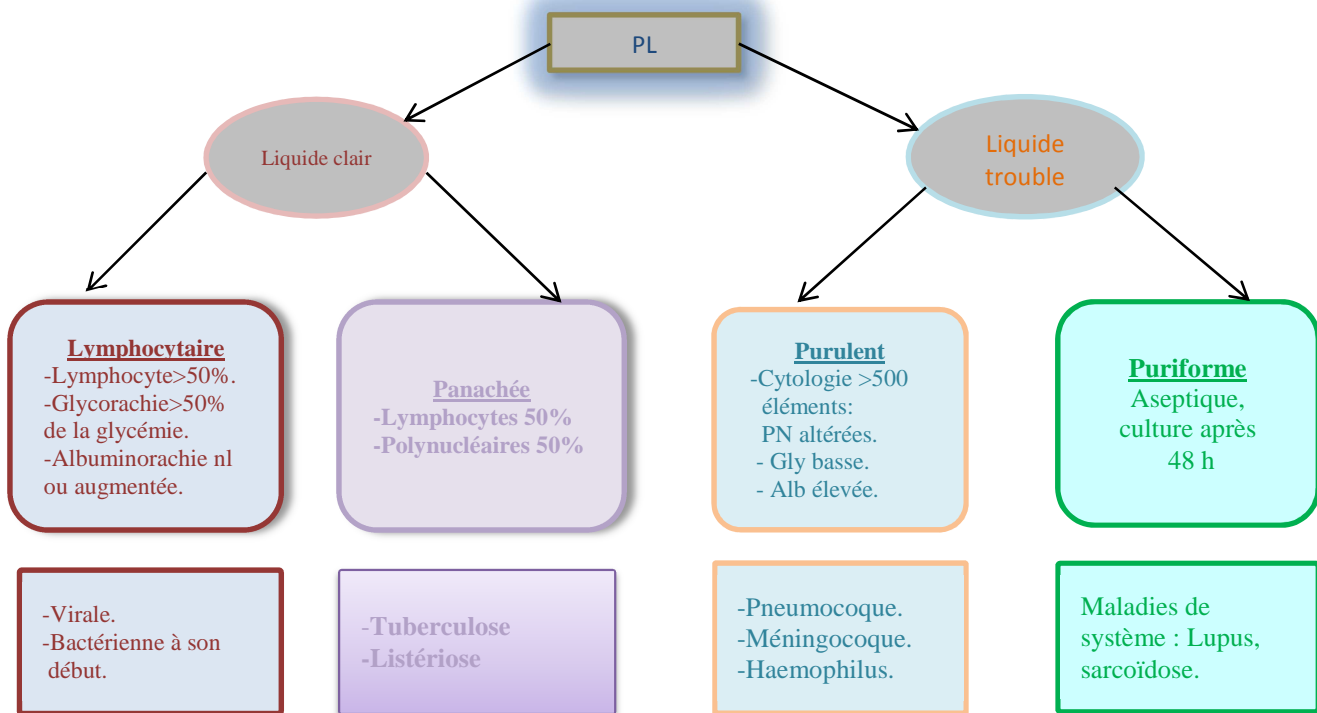
- PCR méningocoque dans le sang en cas de suspicion de méningococcémie.
- PCR à méningocoque par biopsie si purpura et ATBthérapie précoce.

#### 4-Bilan standard:

- NFS, bilan hémostase.
- Ionogramme sanguin, urée, créat et glycémie.
- CRP.

## 5-Imagerie: devant:

- Augmentation rapide du périmètre crânien chez NRS<2ans.
- Troubles de la conscience et fièvre>38,5C depuis plus de 72H.
- Survenue de nouveaux signes neurologiques: crise convulsive, paralysie...
- Traumatismes cranien important récent.
- Récidive de méningite.
- ATCD d'interventions neurochirurgicales.



## -Les étiologies :

### A. En faveur d'une méningite bactérienne :

Sepsis marqué, signes de gravité, obnubilation.

#### 1-Méningite à méningocoque :

-Début brutal, syndrome méningé franc, purpura fréquent soit délimité soit extensif ou fulminants.

-**Syndrome SHARP**:SPM, Herpes nasolabial, arthralgies, rash cutané, purpura pétéchial.

-**LCR** : diplocoques à Gram négatif.

#### 2-Méningite à pneumocoque :

-Tableau franc et brutal, formes comateuses, et/ou avec signes de focalisation fréquentes et graves.

-Purpura possible mais très rare.

-**LCR** : diplocoques à Gram positif.

### **3-Hémophilus influenzae:**

- Fréquente chez le nourrisson, rare au-delà de 3 ans.
- Sa fréquence a nettement diminuée par la vaccination.
- Début insidieux, précédée par une otite, épiglottite ou une pleuro-pneumopathie.

### **4-Autres germes:**

- Méningite à *Listeria monocytogenes*.
- Streptocoque du groupe B.
- Méningite tuberculeuse.
- Staphylocoque.
- BGN.

### **B. En faveur d'une méningite virale :**

Evolution bénigne dans la majorité des cas en moins de 10 jours.

#### **1-Les entérovirus :**

- S'il n'y a pas de signe encéphalique et si la protéinorrachie est  $<1\text{g/l}$ , le diagnostic est celui d'une méningite lymphocytaire spontanément curable.
- Leur répartition est saisonnière, sporadique ou épidémique.
- Parfois des prodromes digestifs.
- Evolution bénigne et brève.

#### **2-Méningite ourlienne:** évoquée devant :

- Notion de contagion avec un porteur d'oreillons 3 semaines auparavant.
- Si elle est précédée ou contemporaine d'une parotidite bilatérale.
- Si l'on retrouve une atteinte fréquente du nerf auditif, le plus souvent unilatérale avec vertiges et hypoacousie.

#### **3-Méningite à HSV :**

- Méningite isolée, parfois contemporaine de récurrence génitale, bénigne.
- Méningo-encéphalite : urgence diagnostic et thérapeutique.

### **V-Prise en charge :**

#### **1-Buts:**

- La stérilisation rapide du LCR +++
- Prévenir la dissémination de l'infection (la septicémie).
- Prévenir ou traiter les complications.

## 2-Armes:

### a-Traitement symptomatique:

- MEC:**
  - Position de sécurité.
  - O<sub>2</sub> : 3 L/mn.
  - Aspiration des voies aériennes et digestive.
  - Voie d'abord.
  - Sachet à urines.
  - Monitoring des constantes vitales.
- En cas de collapsus :**
  - Remplissage vasculaire par du SSI à 9 ‰ à raison de 20 cc /Kg.
  - Dopamine (1amp =50 000 µg):2-5µg/kg/min en PSE.
- Réhydratation:** doit être prudente, risque de sécrétion inappropriée d'ADH.
- Fièvre:**
  - Moyens physiques.
  - Paracétamol supp : 40-60mg /kg/j en 6 prises.
- Les convulsions:** Diazépam (valium) 0,5 mg /kg/dose en IR.

### b-Traitement spécifique :

- Entre 1 et 3 mois : trithérapie :** céphalosporine type céfotaxime, amoxicilline, et un aminoside.
- Après l'âge de 3 mois :** Le traitement est parfois orienté grâce aux données bactériologiques initiales, indépendamment de l'âge. Les céphalosporines ne peuvent pas être utilisées en monothérapie à cause de la résistance des pneumocoques.

*Streptococcus*

ATCD de trauma crânien, chirurgie de la base du crâne, otite, sinusite, pneumopathie associée, asplénie, infection par le (VIH)

5mg/kg (AHD)

**céfotaxime** 200 à 300 mg/kg/j en 4 per os ou **ceftriaxone** 100 mg/kg/j en 1 à 2 inj IVL + **vancomycine** 60 mg/kg/j en 4 inj IVL de 1 h).

*Neisseria*

Notions épidémiques et/ou purpura

**céfotaxime** 200 mg/kg/ J en 4 perf ou **ceftriaxone** 100 mg/kg/j en 1 ou 2 injections IVL

*Haemophilus*

Enfant < 2 ans, non vacciné contre Hib

**céfotaxime** 200 mg/kg/ J en 4 perf ou **ceftriaxone** 100 mg/kg/j en 1 ou 2 injections IVL

## **c-Traitement adjuvant :**

### **1-Les corticoïdes :** en cas de méningite à *Haemophilus* :

- Ils réduisent les complications immédiates et tardives (séquelles auditives).
- Leur administration doit être :
  - Précoce (première injection avant la première dose d'antibiotiques).
  - A doses adaptées (0,15 mg/kg/6 h).
  - Pendant une durée brève (48 h).

### **2-La restriction hydrique:**

- En cas de sécrétion inapproprié d'ADH prouvée biologiquement.
- Les apports hydriques seront alors limités à 40 ml/kg/j.
- Dans tous les autres cas, les apports hydriques seront maintenus à 100 ml/kg/j.

## **d-Durée du traitement:**

- Méningocoque : 5 à 7 jours.
- *Haemophilus influenzae* b : 7 jours.
- Pneumocoque : plus de 10 jours (10 à 15 j).

## **e-Surveillance :**

### **1-Clinique:**

- La fièvre: l'apyrexie doit être obtenue en 48 h.
- Le poids :une prise excessif du poids fait craindre un Sd de sécrétion inappropriée d'ADH.
- La mesure quotidienne du PC (hydrocéphalie).

### **2-Paraclinique:**

- CRP, FNS.
- Ionogramme sanguin (hyponatrémie de dilution).
- PL de contrôle après 48h.

### **3-Critères de guérison:**

- Une apyrexie de plus de 5 jours.
- LCR de contrôle :
  - < de 50 éléments.
  - Albuminorrachie <0,5 g/l.

## **f-Complications :**

- HIC.
- Etat de mal convulsif.
- Complications neurologiques :**
  - Les épanchements sous-duraux.
  - Les infarctus cérébraux.
  - Les nécroses cérébelleuses.
  - Les mouvements anormaux centraux.

### **-Séquelles neurologiques:**

- |           |                              |
|-----------|------------------------------|
| -Surdité. | -Comitialité.                |
| -Cécité.  | -Séquelles motrices.         |
| -Ataxie.  | -Retard psycho-intellectuel. |

## **CAT devant une rhinopharyngite**

### **1) Définition :**

C'est une atteinte inflammatoire de l'étage supérieur du pharynx (rhinopharynx) à laquelle vient s'associer de façon variable une atteinte nasale.

Elle est principalement d'origine virale et reste une pathologie bénigne, d'évolution spontanément favorable en 7 à 10 jours.

La rhinopharyngite est la première pathologie infectieuse de l'enfant et la première cause de consultation en pédiatrie.

### **2) Etiologies :**

Les virus sont de très loin les principaux agents pathogènes des rhinopharyngites : rhinovirus, coronavirus, virus respiratoire syncytial (VRS), virus influenzae et parainfluenzae, adénovirus, entérovirus...

Plus de 200 virus sont susceptibles d'induire une rhinopharyngite accompagnée ou non de signes cliniques, témoignant de l'atteinte d'une autre partie de l'arbre respiratoire.

### **3) Clinique :**

- L'élévation thermique brutale (38°- 38,5) parfois 39°.
- L'obstruction nasale avec respiration buccale et bruyante.
- La rhinorrhée : muqueuse au départ, devient vite muco-purulente avec irritation nasale.
- Inflammation (Rougeur) plus ou moins importante du pharynx.
- Adénopathies cervicales bilatérales de type inflammatoire.
- l'examen des tympans doit être systématique : Tympan rouge et congestifs.

### **4) COMPLICATIONS :**

La présence ou la survenue de complications bactériennes conditionne la prescription d'antibiotiques :

- L'otite moyenne aiguë (OMA) est le plus souvent précoce et survient le plus souvent chez l'enfant de 6 mois à 2 ans.
- Les sinusites : précocement, une ethmoïdite aiguë (affection rare du nourrisson), plus tardivement et essentiellement après l'âge de 6 ans, une sinusite maxillaire.
- Et accessoirement les complications :
  - ganglionnaires : adénophlegmon cervical, abcès rétropharyngien, torticollis
  - laryngées : laryngites aiguës sous-glottiques, laryngite striduleuse
  - digestives : diarrhée, vomissement, déshydratation du nourrisson
  - de l'hyperthermie : convulsions fébriles...

## 5) TRAITEMENT :

**-Les antibiotiques ne sont pas indiqués** : aucune étude n'a démontré l'efficacité des antibiotiques dans cette affection :

- Ni dans le raccourcissement de la symptomatologie.
- Ni dans la prévention des complications.

**-Le traitement consiste en :**

**- Désobstruction nasale :**

- Lavage fréquent des fosses nasales au sérum physiologique à 9‰.  
(Humer® 04 instillation/j voir 6 à 8/j)
- Aspiration des sécrétions avec un mouche bébé et mouchage chez le grand enfant..

**- Lutter contre la fièvre :**

- Par les antipyrétiques et les moyens physiques. (Paracétamol 60mg/kg/j)

**-L'antibiothérapie n'est justifiée** qu'en cas de complications avérées, supposées bactériennes : otite moyenne aiguë, sinusite.

### Quand donner des antibiotiques :

- Persistance de la fièvre > 4 jours
- Réascension de la fièvre.
- Aggravation des symptômes

ATB	Posologie	Durée
<b>Amoxicilline</b>	<b>50 mg/kg/j</b>	<b>10 jours</b>

En cas d'allergie :

**Erythromycine 30-50 mg/kg/j.**



# CAT devant une angine

## 1) Définition-Généralités :

- Les angines ou amygdalites aiguës sont les inflammations aiguës des amygdales palatines.
- Elles se rencontrent volontiers chez l'enfant et l'adolescent, rarement au-dessous de 18 mois.
- Les germes : des virus (50% des cas : adénovirus, virus Influenzae, virus respiratoire syncytial, virus parainfluenzae...) et des bactéries (Le streptocoque  $\beta$ -hémolytique A est le plus fréquents des bactéries 25 à 40%).. Cependant l'angine streptococcique est rare avant 3 ans.

## 2) Diagnostic clinique :

**2-1) Circonstance de découverte :** L'angine est d'installation rapide qui se manifeste par :

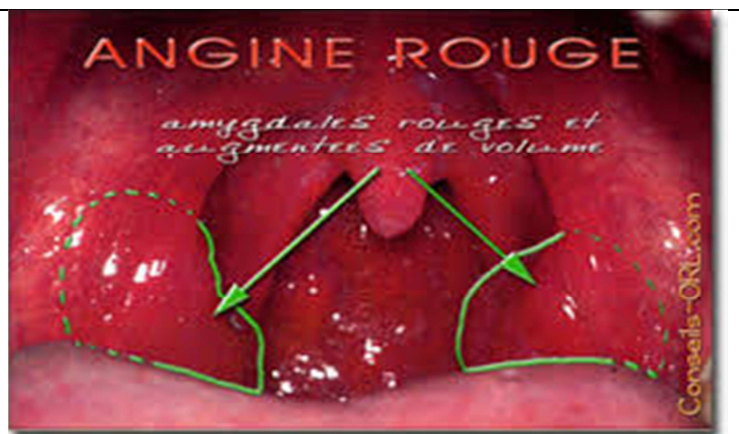
- Douleur pharyngée à la déglutition (odynophagie) associé parfois à des otalgies.
- Etat fébriles (38,5 à 39°) avec frissons et asthénie.
- Parfois des céphalées, des nausées voir des vomissements.

### 2-2) Examen Clinique :

- Examen de la cavité buccale et l'oropharynx : systématique chez un enfant fébrile, précise :
  - Le caractère bilatérale ou non de l'angine.
  - L'extension de l'infection vers la cavité buccale et l'oropharynx.
- Examen des aires ganglionnaires cervicales : à la recherche d'ADP ; le plus souvent ferme et sensible.
- Aspects cliniques : varie selon le type d'angine

### • Angine érythémateuse :

- Le pharynx est uniformément rouge.
- L'augmentation du volume est plus ou moins importante des amygdales.
- Très contagieuse et sensible le plus souvent d'origine virale.



- **Angine érythémateux-pultacée :**

- Le pharynx est uniformément rouge.
- Les amygdales sont augmentées de volume et couverte d'un enduit blanchâtre ou bien gris jaunâtre.



- **Angine pseudo membraneuse :**

- **Diphtérie**

- Début : Altération de l'état général avec asthénie et fièvre
- Apparition d'une angine pseudo membraneuse avec des fausses membranes blanc-nacrés, épaissies et très adhérente, atteignant les amygdales inflammatoires, piliers, le voile et la luette.
- Complication : Atteinte neurologique diffuse à l'arbre laryngo-trachéo-bronchique (croup).



- **Mononucléose infectieuse (MNI)**

- Triade clinique : Angine, poly ADP cervicales, fièvre et asthénie importante.
- L'angine pseudo membraneuse se caractérise par des fausses membranes grisâtre au niveau des loges amygdaliennes « respectant » la luette, peu adhérente.

- **Angines compliquées :**

- **Phlegmon péri amygdalien :**

- Collection purulente développée dans l'espace péri amygdalien
- Clinique : très douloureux, trismus et œdème de la luette, bombement unilatéral et fluctuation au niveau du pilier antérieur.



### 3)Paraclinique :

- **TDR :**

- Ce test est destiné aux angines érythémateuse ou érythémateux pultacée à la recherche du streptocoque  $\beta$  hémolytique du groupe A.
- Il se réalise à partir de prélèvement amygdalien (écouvillon) et met en évidence la présence d'un antigène spécifique du SBH.
- Sa spécificité est excellente (95%), mais sa sensibilité est de 80 – 90% c'est-à-dire il existe des faux négatif, alors chez l'enfant on doit réaliser une culture bactérienne en cas de faux négatif et de risque de RAA.
- un TDR positif, confirmant l'étiologie à streptocoque  $\beta$ -hémolytique A, justifie la prescription d'antibiotiques
- un TDR négatif chez un enfant sans facteur de risque de RAA ne justifie pas de contrôle supplémentaire systématique par culture, ni de traitement antibiotique. Seuls les traitements antalgiques et antipyrétiques sont alors utiles.

### 4)Traitement :

#### 3-1) But :

Il est difficile de différencier une angine bactérienne d'une angine virale et en absence de TDR il est plus prudent d'instaurer un traitement ATB systématiquement devant toute angine érythémateuse ou érythémateux pultacée afin de surtout Prévenir les complications des angines streptococcique (RAA, GNA ..).

#### 3-2) Les antibiotiques :

La pénicilline est le traitement historique de référence de l'angine, étant la seule à avoir démontré une efficacité directe dans la prévention du RAA.

- Pénicilline V (par voie orale)
- Benzyl-Benzathine Pénicilline (Extencilline)
- Macrolides en cas d'allergie.

#### 3-3) Indications


➤ **Enfant > 04 ans**

ATB	Posologie	Note
<b>Extencilline</b> en IM	- 600000 UI (Poids < 30Kg) - 1200000 UI (Poids > 30Kg)	* Une injection unique d'Extencilline permet un taux d'éradication du streptococque A de 93 à 96 %.
<b>Pénicilline V</b> (Oracilline®) Per os	50000 à 100000 UI / Kg / j En 03 prises pendant 10 j	
<b>Erythromycine</b>	30 – 50 mg/kg/j pendant 10j	* En cas d'allergie à la pénicilline

- **Enfant < 04 ans :**
  - Angine érythémateuse :
    - Pas d'ATB.
    - Traitement symptomatique.
  - Angine érythémateux-pultacée :

ATB	Posologie	Durée
<b>Pénicilline V</b> (Oracilline®) Per os	50000 à 100000 UI / Kg / j	En 03 prises pendant 10 j
<b>Amoxicilline</b>	50 mg/kg/j	pendant 06j

- **Angine compliquée (Abscess périamygdalien ; Abscess rétropharyngien)**
  - Hospitalisation
  - Arrêt de l'alimentation par voie orale
  - Ration de base : 100 ml/Kg/j SGH à 10% + électrolytes.
  - Antibiothérapie :

<b>Amoxicilline</b> 100 – 200 mg/kg/j en IV (en 4 fois)		<b>Gentamycine</b> 3 – 5 mg/kg/j en IM (02 injections)
--	---	---

- Avis en ORL : ponction et incision de l'abcès.

### 3-4) Traitement symptomatique :

Antalgique ; Antipyrétique.

# CAT devant une otite

## 1) Définition-Généralités :

L'otite moyenne aiguë est une inflammation aiguë d'origine infectieuse des cavités de l'oreille moyenne (La caisse du tympan et les cavités mastoïdiennes).

L'OMA est une affection fréquente surtout chez le nourrisson et le jeune enfant.

Les germes en cause sont :

- Haemophilus influenzae (45 – 50%)
- Streptococcus pneumoniae (35-45%)
- Rarement : Staphylococcus aureus.

## 2) Diagnostic :

### 2-1) Signes d'appel :

- Otagies
- Enfant grognant touchant l'oreille.
- Otorrhée purulente.
- Fièvre isolée

### 2-2) Signes généraux :

- Fièvre parfois importante.
- Troubles digestifs : Vomissement, diarrhée.
- Anorexie.
- Trouble du sommeil et de comportement

**2-3) Les complications :** les otites moyennes aiguës peuvent être révélées par ces complications :

### a- Mastoïdite

- La forme subaiguë est, actuellement, la plus fréquente .
- Les signes généraux sont variables, la fièvre est inconstante.
- Le tympan est très épaissi, infiltré, avec très fréquemment un bombement postéro-supérieur.
- Les germes en cause sont les mêmes que lors des OMA mais avec une répartition différente (forte prévalence du pneumocoque et du Pseudomonas Aeruginosa).
- La TDM doit être pratiquée afin de ne pas méconnaître des complications intracrâniennes latentes.
- La forme aiguë représente une complication redoutable.
- L'extériorisation de l'infection correspond à une fistulisation de l'os mastoïdien (le plus souvent rétro-auriculaire comblant le sillon et refoulant le pavillon vers l'avant).
- Le tympan est très évocateur avec un aspect en "en pis de vache". L'incidence des complications méningo-encéphaliques dans cette forme (10%) motive facilement le recours à la TDM.
- Le traitement médical peut suffire lorsqu'il n'y a pas de collection sous-périostée, mais une simple rougeur cutanée (périostite).
- Une mastoïdectomie est effectuée dans les autres cas.

**b-Convulsion hyperthermique.**

**c-Paralysie faciale.**

**d-Vertige.**

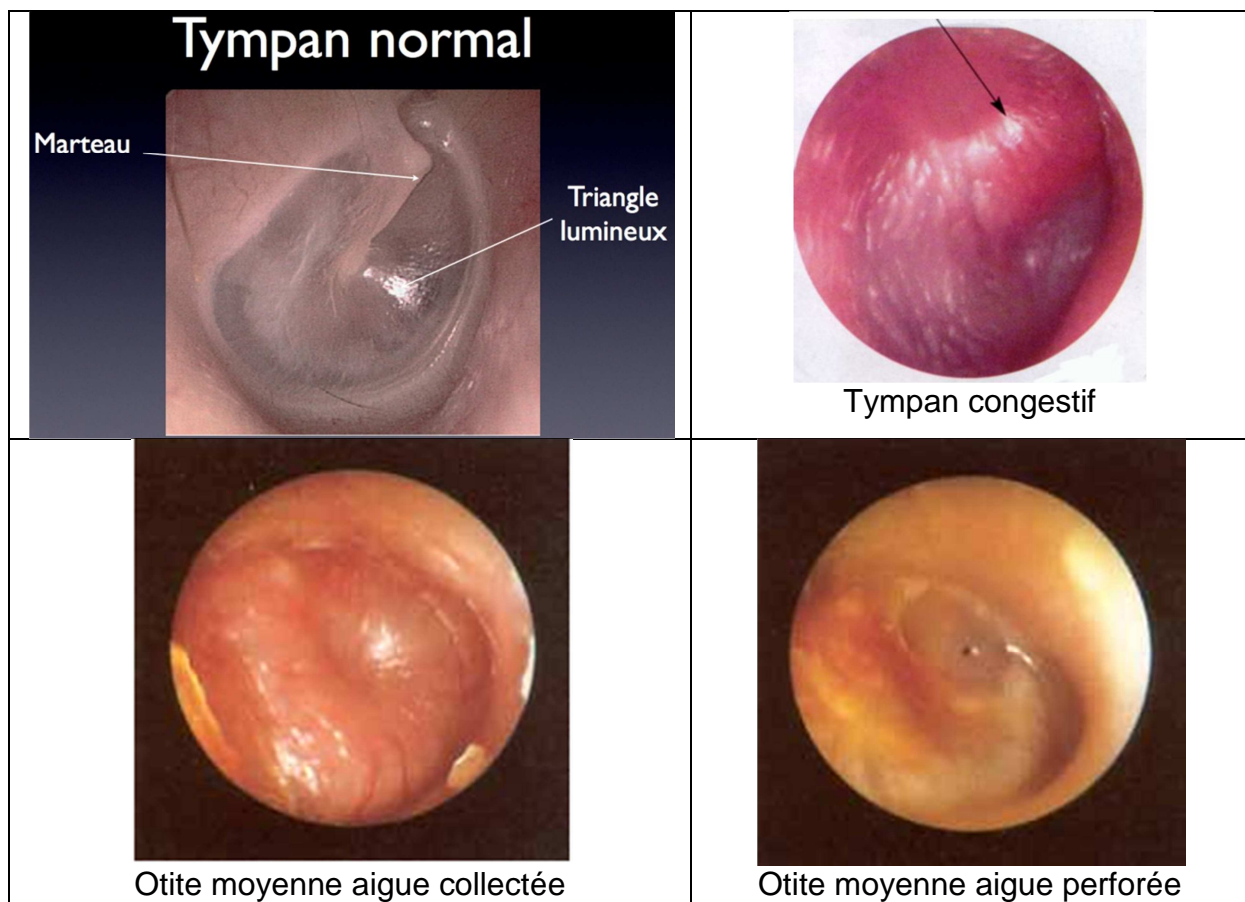
**e-Méningite.**

**2-4) L'otoscopie** : bilatéral, on peut trouver l'un des 03 stades suivant :

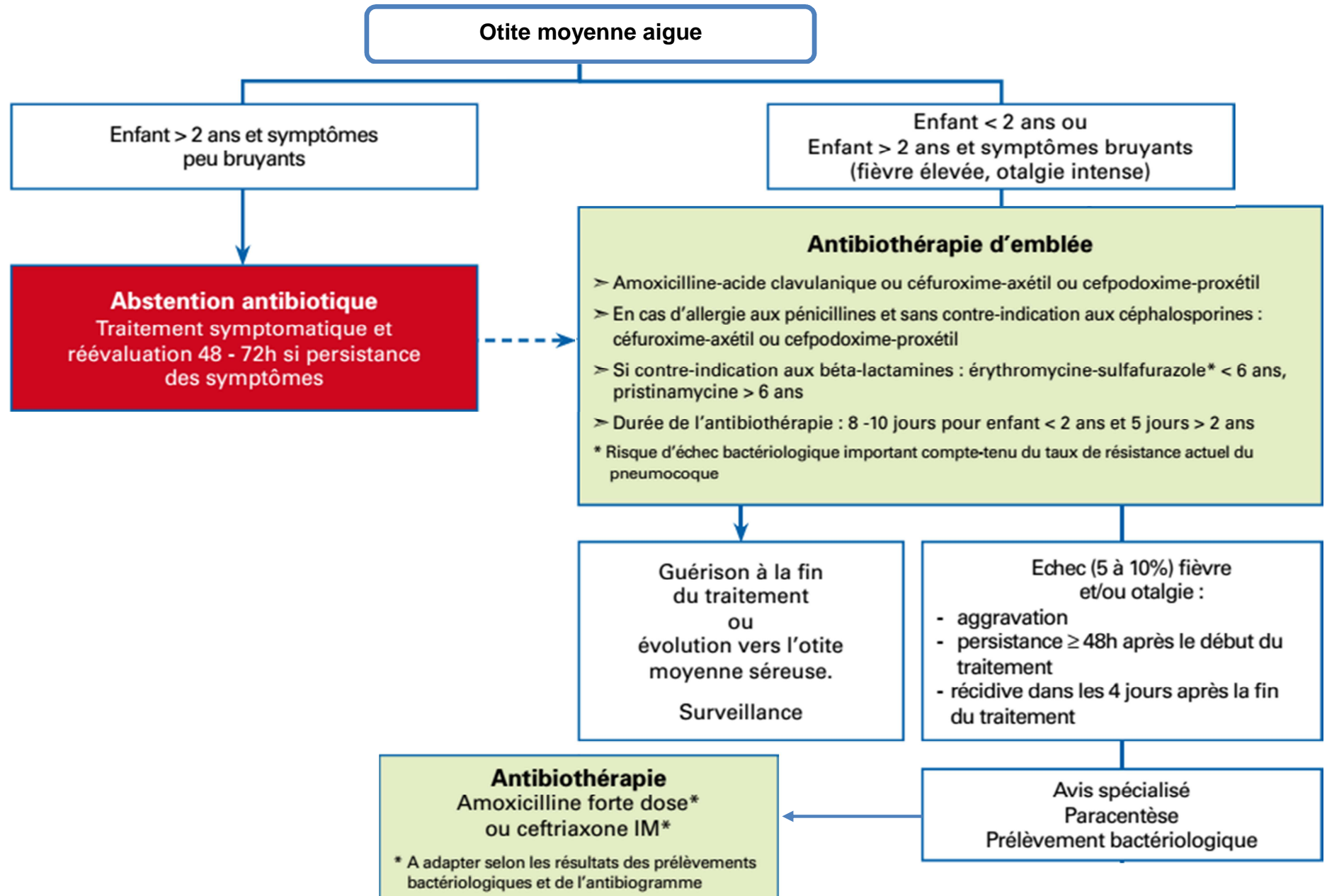
**A-** Otite moyenne congestive (Tympan rose violacé)

**B-** Otite moyenne aigue collectée (Tympan rouge violacé, bombé)

**C-** Otite moyenne aigue perforée (Tympan rouge, avec perforation punctiforme avec ou sans écoulement).



### 3) TRAITEMENT



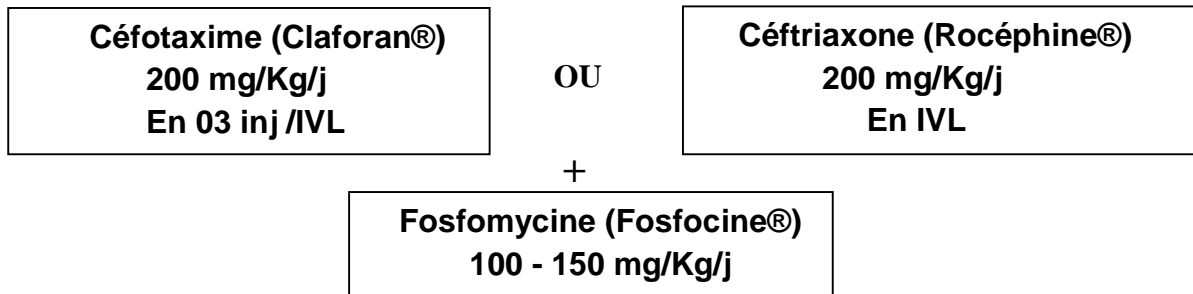


➤ **La mastoïdite :**

**Traitement médical :**

-**Symptomatique** : Antalgique et antipyrétique

-**Antibiothérapie parentérale** : Bi ou Trithérapie orienté et dirigée contre staphylocoque et pneumocoque.



-**Durée de traitement en cas d'évolution favorable** :

05 jours en IV puis relais per os : ATB adapté sinon Augmentin pendant 07 jours, durée totale 12 jours.

**Traitement chirurgical :**

-Pracentèse.

-Mastoidéctomie sou AG.

-NRS : incision sus et rétro auriculaire.

➤ **Autres traitement :**

- Antalgique et antipyrétique (Paracétamol)

- Traitement local : nettoyage avec de l'eau oxygénée en cas d'otorrhée)

- Les ATB et les antiseptique en gouttes auriculaires contre indiqués en cas de tympan ouvert.

**Références :**

- *Guides des infections respiratoires aiguës.*

- *Infections rhino-pharyngées de l'enfant - Dr. Olivier Cuisnier - Octobre 2002- Faculté de médecine de Grenoble.*

- *Collège Français des Enseignants en ORL & CCF.*



## CAT devant les éruptions fébriles bactériennes chez l'enfant

### La scarlatine

C'est une toxi-infection liée à la diffusion systémique de la toxine du **Streptocoque  $\beta$  hémolytique du groupe A**. Sa porte d'entrée est habituellement pharyngée. C'est une maladie contagieuse (transmission directe) et immunisante.

#### L'incubation

Silencieuse, dure **3 à 5 jours**.

#### La phase d'invasion

- Fièvre brutale à **40°C**, avec altération de l'état général.  
- Angine très dysphagique, typiquement rouge.  
- Adénopathies cervicales douloureuses.  
- L'aspect uniformément blanc de la langue (V lingual).  
- Vomissements très faciles.

#### La phase d'éruption

Survient 48 à 72 h après, dure **07 jrs** :  
- Persistance de la fièvre **40 à 41 °C**.  
Débute aux tronc et racines, s'étend au reste du corps et au visage.  
Aspect granité sans intervalle de peau saine.  
- S'efface à la pression des doigts, paumes et plantes sont respectées.  
- Au bout de 10 jrs : desquamation en doigt de gant.



### Conduite thérapeutique

- Eviction scolaire non nécessaire au bout de 48h d'ATB
- **Traitement curatif** : traitement de l'angine :
  - Amoxicilline 50 mg/kg/j pendant 6 jours.
  - Macrolide en cas d'allergie aux bêta-lactamines.
- **Traitement antipyrétique** : Paracétamol 15mg/kg/6h.

## Le purpura méningococcémique

Maladie éruptive fébrile liée à la diffusion systémique après contamination respiratoire d'un **Neisseriameningitidis**. C'est une maladie très contagieuse.

### La clinique

#### Tableau septicémique:

- Fièvre élevée, frissons, céphalée.
- Douleurs abdominales, vomissements.
- Faciès toxique, adynamie, irritabilité.
- Arthralgies, myalgies.

#### Purpura fulminant:

- purpura extensif.
- Signes de choc : pâleur, cyanose, extrémités froides, collapsus, coma, décès.

### Les complications

- Méningites.
- Choc septique.
- Arthrites.
- CIVD.
- Pneumonie.
- Péricardite.



## Conduite thérapeutique

- Eviction scolaire jusqu'à rétablissement.
- Hospitalisation :
  - Antibiothérapie IV : **Céfotaxime** 200 mg/kg/ J en 4 perf ou **Ceftriaxone** 100 mg/kg/j en 1 ou 2 injections IVL.
- Traitement symptomatique (mesures de réanimation) .
- Surveillance.

# CAT devant une éruption fébrile virale chez l'enfant

## La varicelle

Maladie éruptive fébrile liée à la diffusion systémique après pénétration respiratoire de (VZV).  
Se voit dans toutes les saisons de contagiosité très importante

### L'incubation

Silencieuse, est de 14 à 16 jours

### La phase d'invasion

24 à 48 h : **fièvre (38 à 40°)**, malaise général, quelquefois muette

### La phase d'éruption

Cyclique, avec plusieurs vagues éruptives d'âge et d'aspect différents, s'étale au total sur **9 à 15 jours** :

- D'abord **maculo-papuleuse**
- Puis **vésicules** légèrement prurigineuses.
- Puis **crouteuse**, nettement prurigineuses.
- Débute dans le cuir chevelu, sur la face ou le tronc et épargne les paumes et les plante.
- Peut être accompagnée d'atteinte des muqueuses buccale, conjonctivale ou génitale.



## Complications

**Les varicelles graves :**  
en cas de déficit immunitaire

**Les surinfections bactériennes :**  
fasciite nécrosante

**Complications neurologiques :**  
encéphalite aigue

## Conduite thérapeutique

→ Eviction scolaire de l'enfant jusqu'à la phase d'assèchement.

→ Traitement symptomatique :

- Antiseptiques locaux.
- Antihistaminiques.
- Antibiothérapie en cas de surinfection cutanée.
- Ongles propres et coupés courts.
- Douches et bains quotidiens.

→ Traitement antiviral : Acyclovir IV à la dose de 10 mg/ka toutes les 8 h chez ID et n.nés

## La rougeole

Maladie éruptive fébrile liée à la diffusion systémique, après porte d'entrée respiratoire, du **paramyxovirus**. C'est une maladie très contagieuse. Incidence maximale au printemps. Elle confère une immunité définitive → maladie à déclaration obligatoire.

### L'incubation

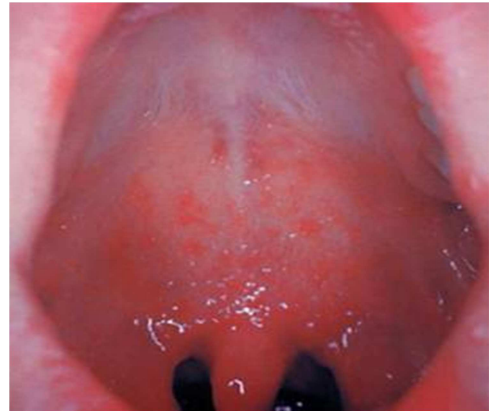
Muette, dure 10 jrs.

### La phase d'invasion

Dure 04 jrs, **Fièvre 39-40°C**, Catarrhe occulo-respiratoire (rhinorrhée, toux), malaise général avec un faciès dit pleurard. Signe de **Köplick** : présence des taches endo-buccales.

### La phase d'éruption

Début 14 jours après la contagion, fièvre à 40°C. Commence derrière les oreilles, descendante maculo-papuleuses non prurigineuses avec intervalles de peau saine.



## Conduite thérapeutique

- Eviction scolaire de l'enfant.
- Traitement symptomatique :
  - Antipyrétique (Paracétamol 15mg/kg/6h), hydratation à la phase fébrile.
  - Antibiothérapie des surinfections respiratoire.
- **Prévention** : Vaccination à 9 mois (Programme élargie de vaccination).
  - Déclaration obligatoire.

## La rubéole

Maladie éruptive fébrile liée à la diffusion systémique, après porte d'entrée respiratoire du **myxovirus**. c'est une maladie contagieuse

### L'incubation

Silencieuse, dure 02 semaines.

### La phase d'invasion

Dure 48h, fébricule et quelques ADP cervicales postérieurs.

### La phase d'éruption

Dure 02 à 03 jrs :

- Eruption fugace en une seule poussée, débute au visage et s'étend en 24 h au thorax et aux membres
- Fièvre ne dépassant pas 38,5 °C.
- S'accompagne parfois de quelques arthralgies.

→ Le seul diagnostic de certitude est par la sérologie



## Conduite thérapeutique

- Eviction scolaire de l'enfant pendant une semaine
- Traitement symptomatique
- Absence de traitement curatif



## La roséole infantile (6ème maladie)

Maladie éruptive fébrile liée à la diffusion systémique d'un **herpès simplex virus 6 (HSV6)**.  
Contagieuse, survient presque toujours avant l'âge de 02 ans.

### L'incubation

- Silencieuse, dure entre 5 à 15 jours.

### La phase d'invasion

- Fièvre élevée pendant **03jrs.**
- Tympanes congestifs.
- Anorexie, diarrhée.
- Adénopathies cervicale postérieure.
- Parfois bombement de la fontanelle antérieure.

### La phase d'éruption

En J3 après la disparition de la fièvre :

- Taches rosées maculo-papuleuse, se localisant préférentiellement au niveau du tronc (surtout abdomen et région lombaire) et du visage (front),
- disparaissant en moins de 3 jours, sans desquamation, ni pigmentation.



## Conduite thérapeutique

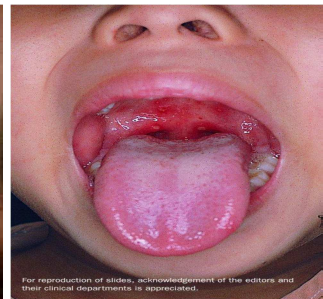
- Eviction scolaire pendant la phase fébrile
- Traitement symptomatique
- Absence de traitement curatif

## Maladie main-pieds-bouche

Maladie éruptive fébrile par transmission direct d'un **Coxsackie A16**.  
C'est une maladie contagieuse.

### Clinique

Fièvre modérée, avec des éruptions vésiculo-aphteuse sur les gencives, la face interne des joues et la langue, ainsi que les mains et les pieds.



## Conduite thérapeutique

- Eviction scolaire de l'enfant
- Traitement symptomatique
- Mesures d'hygiène

## L'érythème infectieux (5<sup>ème</sup> maladie)

Maladie éruptive fébrile liée à la diffusion systémique après contamination respiratoire, du **parvovirus B19**.

### L'incubation

Dure **10 à 12 jrs**, correspond à la phase virémique, quelquefois marquée de frissons et de myalgies.

### La phase d'invasion

Généralement muette, dure 01 semaine.

### La phase d'éruption

Survient 18 à 20 jours après la contagion, évolue en 03 stades :  
1- Erythème maculo papuleux des joues en **paire de claqués**  
2- Macules rosées sur les membres en **carte de géographie**  
03 à 04 jrs après, légèrement prurigineuses.  
3- Effacement en une dizaine de jours.



## Conduite thérapeutique

- Eviction scolaire de l'enfant pendant une semaine
- Traitement symptomatique



## Maladie de Kawasaki

Ou syndrome cutanéoadéno-muqueux de Kawasaki, maladie éruptive fébrile, caractérisé par la survenue d'une vascularite systémique chez l'enfant.

### Clinique

Le dg se fait par l'association d'une **fièvre + 4/5 critères suivants**

- 1- Conjonctivite bilatérale bulbaire. (A)
- 2- atteinte des lèvres ou de la cavité buccale. (B)
- 3- atteinte des extrémités. (C - D)
- 4- exanthème polymorphe du tronc. (E - F)
- 5- une ou plusieurs adénopathies cervicales non suppuratives. de diamètre >1,5 cm.

→ **La présence d'anévrysmes coronariens : critère majeur de diagnostic, d'où l'intérêt d'une échocardiographie.**



A



C



E



B



D



F

### Conduite thérapeutique

Après hospitalisation :

- L'administration précoce de fortes doses de Gammaglobulines IV (2g/kg en 01dose, ou 1g/kg en 02doses).
- L'acide acétylsalicylique (Aspirine) à fortes doses (100mg/kg/j) en phase aiguë, et à (10mg/kg/j) en phase de convalescence.

# CAT devant les éruptions fébriles médicamenteuses chez l'enfant

## L'exanthème maculo-papuleux

- C'est la toxidermie la plus fréquente chez l'enfant.
- **Médicaments les plus fréquemment en cause** : les amino-pénicillines, les sulfamides, les pyrazolés et les anticonvulsivants surtout le tegretol.
- **Délai entre la prise médicamenteuse et l'éruption** : 4- 14 jours : On parle « d'érythème du 9ème jour ».
- **Début** : sur le tronc ou les racines des membres, pouvant s'étendre progressivement en quelques jours, avec l'installation d'une fièvre.

## L'urticaire médicamenteuse

- Au deuxième rang des toxidermies de l'enfant, l'urticaire aiguë d'origine médicamenteuse ne présente aucune particularité clinique qui aide à la différencier des autres causes de l'urticaire.
- **Médicaments les plus fréquemment en cause** : les pénicillines +++, l'aspirine.
- **Délai entre la prise médicamenteuse et l'éruption** : quelques minutes à quelques heures ou le 7<sup>ème</sup> jour, accompagné d'une fièvre.

## Syndrome d'hypersensibilité médicamenteuse

- Il s'agit d'une toxidermie sévère d'origine immunologique, caractérisé par son caractère aigu, sa sévérité, ses atteintes viscérales et ses anomalies sanguines.
- **Médicaments les plus fréquemment en cause** : les anticonvulsivants, les sulfamides.
- **Délai entre la prise médicamenteuse et l'éruption** : 2 à 6 semaines.



## Traitement



- Arrêt immédiat du médicament suspect.
- Hospitalisation avec un traitement symptomatique :
  - Corticothérapie orale : 0.5 à 1 mg/kg/j de prédnisone peut être utilisé.
  - Les Antihistaminiques de première génération :
    - Dexchlorphéniramine : Polaramine® (cp, injectable).
    - Hydroxyzine : Atarax® (cp, sirop, injectable).
    - Méquitazine : Primalan® (cp, sirop).
  - Les immunoglobulines IV.- Désensibilisation.- Surveillance.

# CAT devant une urticaire chez l'enfant

## I-Définition :

### 1-L'urticaire aiguë:

Ce sont des papules œdémateuses le plus souvent prurigineuses, elles se multiplient en réalisant des plaques fugaces, migratrices et de siège ubiquitaire.

#### A- L'urticaire commune :

- Touche uniquement le revêtement cutané (pas d'atteinte muqueuse).
- **Aspect** : papule ou plaque urticarienne (saillante, arrondie ou irrégulière, de quelque mm à quelque cm de diamètre, ferme et élastique, de couleur rose clair avec un centre opalin).
- **Siège** : tronc, membres, rarement le visage.
- **Evolution** : lésions brusques qui persistent quelque min à quelques heures puis disparaissent sans laisser de cicatrices avec apparition d'autres lésions dans d'autres régions du corps.
- **Durée** : quelques jours à quelques semaines.
- **Signes associés** : prurit constant habituellement très intense, pas de signes généraux.

#### B- L'œdème de Quincke : (Angio-œdème) :

- C'est une urticaire profonde (sous-cutanée), souvent associée à une urticaire commune.
- **Aspect** : œdème brutal, bien limité, blanchâtre à rosé, ferme, disparaît en quelques minutes à quelques heures.
- **Siège** : paupières, lèvres, langue, larynx, parfois organes génitaux externes, extrémités des membres et faces palmo-plantaires.
- **Signes associés** : peu ou pas de prurit, sensation de tension douloureuse.
- **Formes graves** :
  - \* Atteinte muqueuse respiratoire haute : troubles respiratoires voire asphyxie.
  - \* Atteinte de la glotte : blocage de la respiration et de la déglutition.



*Urticaire aiguë*



*Angio-œdème palpébral*



*Angio-œdème labial*

## **2- L'urticaire chronique :**

L'urticaire chronique est définie par la persistance de l'éruption au-delà de 6 semaines d'évolution (sur un mode permanent ou récidivant). Il faut rechercher des signes de vascularite ou vasculite urticarienne. En l'absence de ceux-ci, on conclura à une urticaire chronique banale.

### **→ Aspects sémiologiques qui doivent faire évoquer une vascularite urticarienne :**

- Plaques persistant plus de 48 heures inchangées.
- Prurit peu intense, douleurs.
- Pas de restitution ad integrum.
- Purpura associé.
- Signes généraux, arthralgies.

**NB :** Chez l'enfant, l'urticaire est le plus souvent aiguë, parfois récidivante et rarement chronique. Les causes alimentaires et médicamenteuses sont fréquemment à l'origine des urticaires récidivantes.

## **II-Principaux signes de gravité immédiate d'une urticaire :**

- Raucité de la voix, gêne à la déglutition, toux, dyspnée.
- Prurit palmo-plantaire ou du cuir chevelu.
- Angoisse.
- Hypotension, accélération du pouls.

## **III-Examens complémentaires :**

D'après le consensus publié en 2003, une urticaire chronique isolée ne justifie pas d'investigations complémentaires. Une exploration est indiquée après échec d'un traitement anti-histaminique conduit pendant 4 à 8 semaines.

## **VI- Étiologies des urticaires aiguës :**

- Urticaire par contact.
- Urticaire au froid, au chaud, solaire, vibratoire.
- Urticaire de cause médicamenteuse.
- Urticaire de cause alimentaire.
- Urticaire à la suite de piqûre d'insecte.
- Urticaire idiopathique.
- Urticaire d'origine infectieuse.

## **V-Étiologies des vasculites urticariennes :**

- Idiopathique.
- Syndrome de vascularite urticarienne avec hypocomplémentémie.
- Médicaments.
- Lupus érythémateux systémique.
- Dysglobulinémie.
- Viroses : hépatites B, C.
- Maladie de Still.
- Dysthyroïdies.
- Para-néoplasie.

## **VI-Traitement :**

Il doit évidemment être celui de la cause quand cela est possible : éviction d'un médicament, d'un ou plusieurs aliments ou agents contacts, traitement d'une infection ou d'une maladie systémique associée, suppression du facteur physique déclenchant.

### **A-TRAITEMENTS SYMPTOMATIQUES**

#### **1-Médicaments diminuant la synthèse d'histamine ou bloquant ses effets en agissant comme inhibiteurs compétitifs sur les récepteurs H1 (les plus fréquents) :**

Médicaments diminuant la synthèse d'histamine ou bloquant ses effets en agissant comme inhibiteurs compétitifs sur les récepteurs H1 (les plus fréquents).

- Les antihistaminiques H2 peuvent être prescrits en association avec les anti-H1 dans les urticaires chroniques rebelles.
- Les antidépresseurs tricycliques : bien qu'ils soient anti-H1, anti-H2 et parfois anticholinergiques, ils ne sont jamais prescrits en première intention mais peuvent l'être dans certaines urticaires chroniques « idiopathiques » après échec des traitements classiques.

#### **2-Médicaments bloquant la dégranulation des mastocytes :**

- Médicaments bloquant la dégranulation des mastocytes :Ketotifene (Zaditen), Cromoglycate disodique (Nalcron, Intercron).
- Les corticoïdes : ils sont souvent prescrits en association a un anti-H1 et sur une courte durée (3 a 5 jours) dans les urticaires aiguës étendues et très prurigineuses.
- Dans ces formes profuses, leur intérêt est de soulager plus vite le malade de son prurit avec un risque assez faible d'effets secondaires. Leur prescription systématique reste discutable. En revanche, leur utilisation par voie IV n'est pas discutée dans l'œdème de Quincke.

### **B-INDICATIONS :**

#### **1-L'urticaire aiguë superficielle isolée :**

Anti-H1 pendant une semaine éventuellement associées aux corticoïdes pendant les premiers jours, ces derniers étant données per os ou par voie parentérale dans les formes profuses.

#### **2-L'urticaire chronique ou récidivante « idiopathique » :**

- Les anti-H1 sont toujours prescrits en première intention et pendant au moins trois mois puis arrêter progressivement.
- En cas d'échec après quatre semaines de traitement, on peut soit augmenter la posologie, soit associer l'anti-H1 a une autre molécule (autre anti-H1, anti-H2, ketotifene, doxepine...). Il faut essayer plusieurs associations avant de conclure a l'inefficacité du traitement.
- L'hydroxyzine est souvent efficace dans l'urticaire cholinergique.
- Le dermographisme peut nécessiter la prescription d'un anti-H1, éventuellement associé à un anti-H2 pendant plusieurs années.

### **3-L'urticaire médicamenteuse :**

L'éviction du médicament en cause et des molécules de la même famille est capitale au cours des urticaires médicamenteuses immunologiques impliquant des IgE spécifiques.

C'est souligner l'importance du diagnostic de certitude et la remise d'une carte mentionnant clairement cette allergie et les signes cliniques observés, carte que doit porter le malade sur lui en permanence.

A l'inverse, de nombreux diagnostics d'urticaire médicamenteuse sont portés par excès : en cas de doute, un bilan a posteriori doit être réalisé afin de ne pas priver à tort le patient d'antibiotiques de 1<sup>re</sup> ligne comme la pénicilline par exemple. Des réintroductions en milieu hospitalier peuvent être proposées.

### **4-L'œdème de Quincke :**

- L'adrénaline est le traitement d'urgences des formes graves (0,25 mg par voie IM à renouveler éventuellement).

- Si gêne laryngée : adrénaline en aérosol – Si dyspnée (œdème de la glotte) : adrénaline par voie IM (0,25 mg à 1 mg, à répéter éventuellement toutes les 15 minutes sans dépasser 1 mg dose totale) oxygène et hospitalisation d'urgence en réanimation.

- Corticoïdes : Celestène ou Soludécadron (4 à 8 mg) ou Solumédrol (20 à 40 mg) par voie IM ou IV en fonction de la gravité.

- Anti-H1 : Polaramine 1 amp par voie IM ou IV à renouveler en cas de besoin.

### **5-Le choc anaphylactique :**

- Adrénaline par voie IM (0,25 mg à 1 mg) ou en IV lente (0,25 mg à 1 mg dans 10 cc de sérum physiologique) en fonction de la gravité de l'état de choc.

- Remplissage vasculaire, alcalinisation, oxygène, intubation...

### **Référence :**

M Vigan. Urticaire. EMC (Elsevier, Paris), Encyclopédie Pratique de Médecine, 1-1150, 1998, 3 p

Martine Vigan : Praticien hospitalier, unité fonctionnelle d'allergologie, service du professeur René Laurent, hôpital Saint-Jacques, 25030 Besançon, France.

Conférence de consensus. Prise en charge de l'urticaire chronique. Ann Dermatol Vénéréol 2003;130:S1-192.

Zuberbier T, Bindslev-Jensen C, Canonica W, et al. EAACI/GA2LEN/ EDF guideline: definition, classification and diagnosis of urticaria. Allergy 2006;61:316-20.

Zuberbier T, Bindslev-Jensen C, Canonica W, et al. EAACI/GA2LEN/EDF guideline: management of urticaria. Allergy 2006;61:321-31.

Augey F, Guillot Pouget I, Gunera-Saad N et al. Effet de l'arrêt des corticoïdes au cours de l'urticaire chronique (étude prospective de 17 malades). Ann Dermatol Vénéréol 2008;135:21-5.

Item 114 : Urticaire et œdème de Quincke : diagnostic, étiologie, traitement, Université Médicale Virtuelle Francophone, Date de création du document 2010-2011.

# CAT devant un syndrome œdémateux

## 1) Définition :

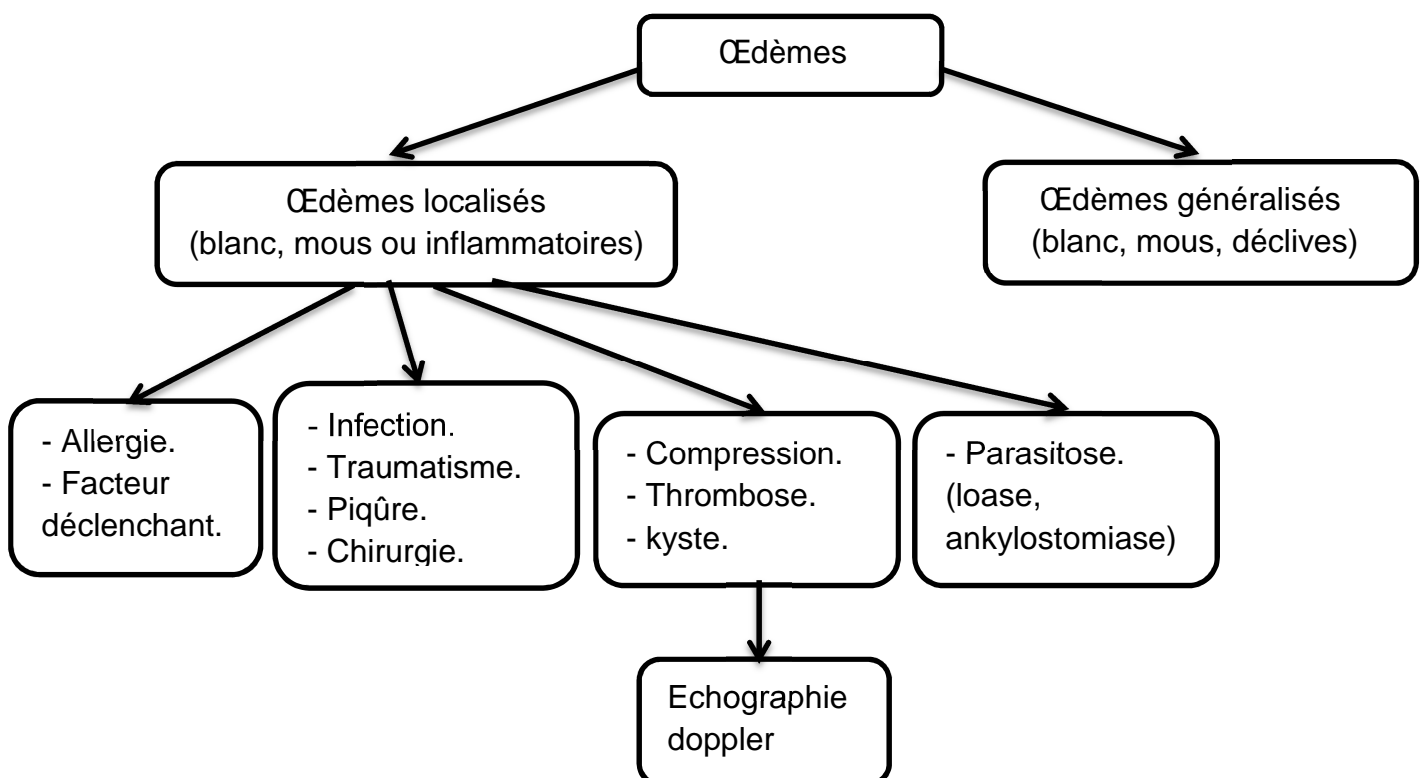
Le syndrome œdémateux correspond à une accumulation de l'eau et de sel dans le secteur interstitiel.

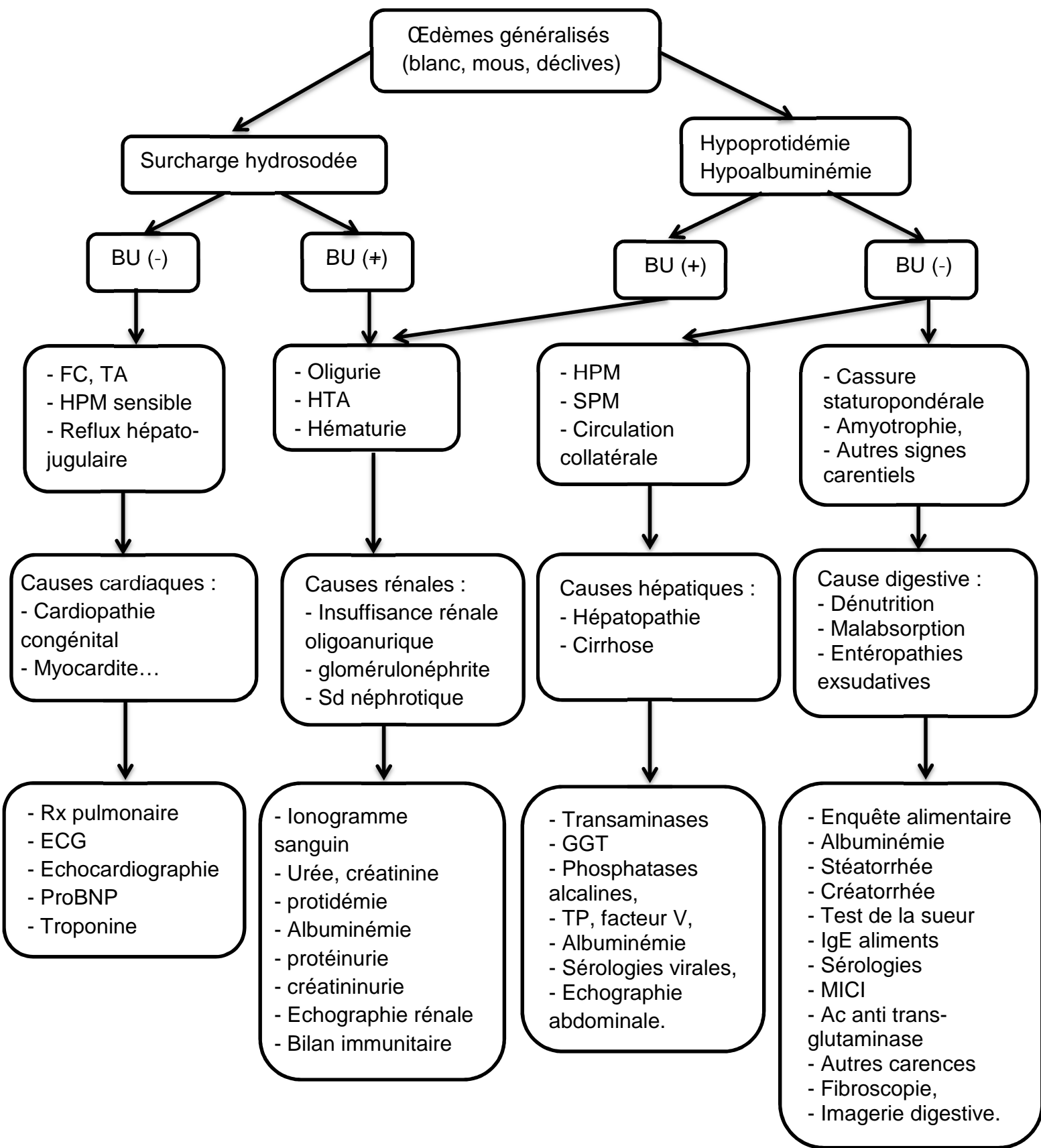
## 2) Physiopathologie :

Les échanges entre les milieux interstitiel et vasculaire se font au travers des parois des endothéliums capillaires, selon ces 03 mécanismes :

- baisse de la pression oncotique plasmatique (hypoprotidémie).
- Augmentation de la pression hydrostatique (surcharge hydrosodée, gêne au retour veineux).
- Modification de la perméabilité capillaire.

## 3) Démarche diagnostique :





#### Références

- [1] Pietrement C. Compartiments hydriques et osmoregulation. In : Cochat P, editor. Néphrologie pédiatrique. Paris : Doin ; 2011. 35-8.  
 [2] Doucet, A, Favre G, Deschenes G. Molecular mechanism of edema formation in nephrotic syndrome: therapeutic implications. *Pediatr Nephrol* 2007;22:1983-90.



# **CAT devant une convulsion fébrile de l'enfant et le nourrisson**

## **Définition :**

Ce sont des crises associées à une fièvre ( $> 38^{\circ}\text{C}$ ), en l'absence d'infection du système nerveux central. Elles surviennent entre 9 mois et 5 ans, avec un pic de fréquence au milieu de la deuxième année.

## **Manifestations convulsives :**

- **La topographie :**
  - Crise généralisée.
  - Crise partielles, souvent symptomatique d'une lésion (les crises à début focal peuvent se généraliser secondairement : elles sont considérées comme focales).
- **Le caractère des convulsions :**
  - Tonico-cloniques : pratiquement constantes dans les convulsions occasionnelles.
  - Les autres types ne se rencontrent que dans les épilepsies :
    - Les myoclonies correspondent à des épilepsies sévères quand elles se manifestent avant 1 an.
    - Les spasmes : habituellement en flexion avec chute de la tête en avant et flexion des membres supérieurs. Plus rarement, en extension avec rejet de la tête en arrière et abduction des membres supérieurs.

- **La durée de la crise :**

Elle est variable, habituellement courte. Au maximum, l'« état de mal » est par définition un « état épileptique prolongé », ce qui implique la persistance des phénomènes épileptiques de façon prolongée, sans interruption, contrastant ainsi avec les crises épileptiques dans l'intervalle desquelles les patients reprennent conscience.

- **Signes associés :**

- Présence de fièvre.
- Morsure de la langue et hypersialorrhée rare chez le nourrisson.

## **Diagnostic différentiel :**

Le diagnostic d'une convulsion fébrile ne peut se poser qu'après avoir éliminé :

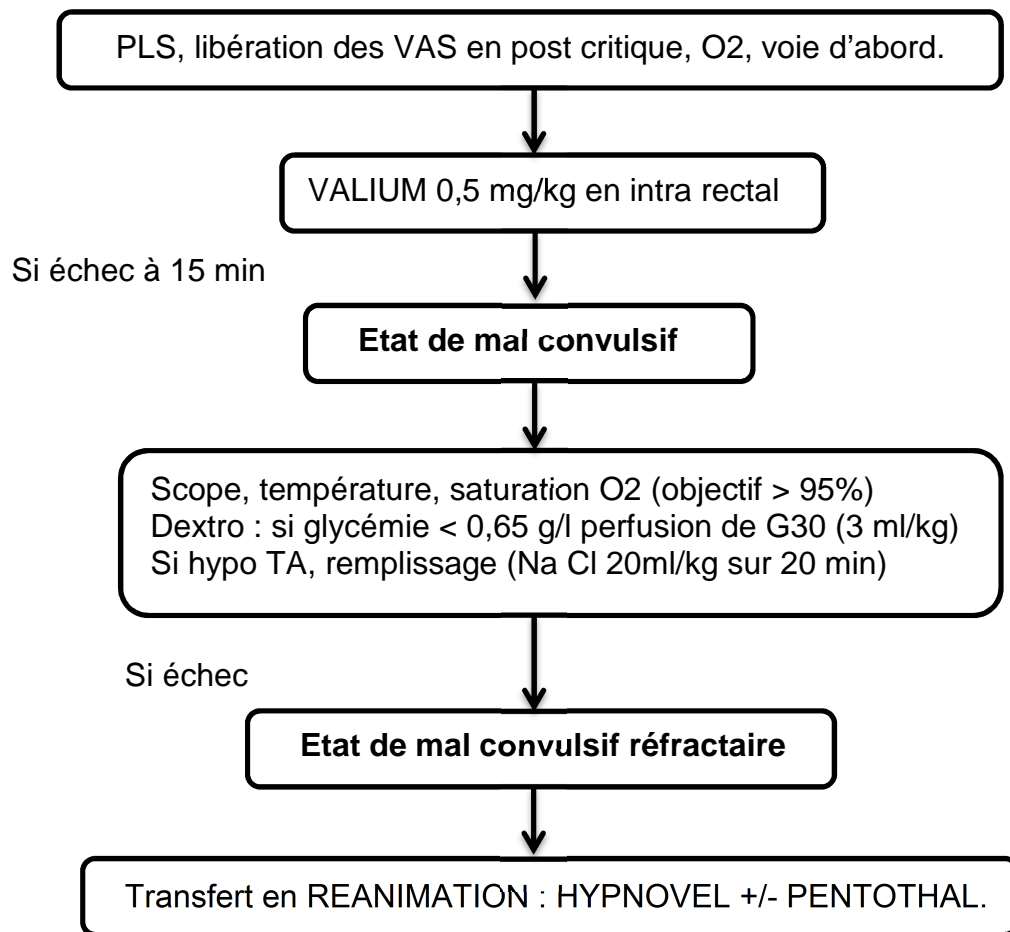
- **Méningite purulente :**  
Des crises convulsives peuvent révéler ou compliquer une méningite purulente. Elles résultent de complications variées : hyponatrémie, œdème cérébral, thrombose artérielle ou veineuse.
- **Encéphalite herpétique :**  
Les crises sont partielles, motrices, de la face et du membre supérieur, brèves mais répétées, du moins au début.
- **Les trémulations :**  
Des fins tremblements des extrémités et du menton, disparaissent par immobilisation du segment de membre.
- **Les spasmes du sanglot :**  
De 6 mois à 3 ans : font suite à une colère ou une peur, ce sont des pleurs suivis d'une apnée avec cyanose ou pâleur en fin d'expiration qui peut s'accompagner d'altération de la conscience (liothymie ou syncope), voire de révulsion oculaire ou clonies, avant la reprise respiratoire qui permet un retour à la conscience sans anomalies neurologique.
- **Frissons et décharge bactériémique :**  
Contexte très différent, troubles vasomoteurs prédominants.
- **Les myoclonies d'endormissement :**  
C'est une brusque secousse d'un membre souvent à l'endormissement, elles sont physiologique et très fréquente chez le nourrisson.
- **Migraine accompagnée.**
- **Cauchemars et terreurs nocturnes.**

## **Les étiologies :**

- La fièvre résulte de causes variées, le plus souvent oto-rhino-laryngologique :
  - Convulsion fébrile simple.
  - Convulsion fébrile complexe.
- Méningite.
- Méningo-encéphalite.
- Causes rares :
  - Abscess cérébral.
  - Thrombophlébite cérébrale (possible en complication d'une otite moyenne aigue).
  - Neuropaludisme.

## Prise en charge :

- **En urgence :**



- **Lutter contre la fièvre :**

- Antipyrétiques systématiques en cas de fièvre pendant 2 à 3 jours :
  - ✓ Paracétamol 60 mg /kg/j en 4 prises équidistantes
  - ✓ Associé à de l'ibuprofène si persistance de la fièvre sous Paracétamol
- Mesures associées (moyens physique : dévêtir l'enfant, bonne hydratation...)

Convulsion + fièvre > 38°C

Éliminer en urgence une infection cérébro-méningé

**PL systématique si :**

- Enfant < 1 an
- Syndrome méningé (nourrisson, enfant)
- Doute sur une encéphalite

**PL au moindre doute**

**Contre-indication à la PL : HIC**

Vomissements, yeux en coucher de soleil = hypotonie oculaire, bombement de la fontanelle, bradycardie, HTA

PL ( - )

PL ( + )

**Convulsion simple (60-70%) :**

- Age entre 1 et 5 ans.
- Crise durant moins de 15 min.
- Unique au sein d'un même épisode (1 épisode / 24h).
- Généralisée et symétrique.
- Pas de signe postcritique.
- Absence d'antécédent personnel et/ou familial neurologique.

**Convulsion compliquée :**

- Méfiance avant 1 an
- Crise durant plus de 15 min
- Répétition des crises dans les 24 h
- Focale et/ou suivie d'un déficit
- postcritique asymétrique
- Antécédents neurologiques personnels et/ou familiaux (épilepsie).

- Méningite bactérienne
- Méningoencéphalite herpétique
- Neuropaludisme
- Encéphalite post-infectieuse
- Empyème / abcès intracérébral

- Rassurer les parents et les éduquer en cas de récurrence  
- Dans tous les cas, consulter un médecin pour bilan étiologique de la fièvre  
- Après 4 à 5 crises, demander un avis neurologique pour décider d'un traitement de fond.

**HOSPITALISATION**

- EEG et avis neurologique  
- Traitement de la crise  
- Traitement préventif par DEPAKINE 30mg/kg/j  
➔ arrêté si absence de crise pendant 2 ans.

**HOSPITALISATION**

Traitement  
symptomatique et  
étiologique

**Référence :**

- Encyclopédie Médico-Chirurgicale **24-310-A-10** Dulac O. Convulsions de l'enfant. (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés), Urgences,

- Houtin et col, prise en charge en situation d'urgence et en réanimation des états de mal épileptique de l'adulte et de l'enfant, consensus SFRL 2009.

# **CAT devant une crise d'épilepsie non fébrile**

## **Définition :**

Les crises d'épilepsie sont des mouvements brusques et involontaires de la musculature striée, dont l'origine est cérébrale. Elles peuvent être toniques, tonico-cloniques ou cloniques, être généralisées ou n'intéresser qu'une partie du corps, voire des parties successives du corps, ou débiter dans une partie du corps pour s'étendre secondairement au corps entier.

## **Examen clinique :**

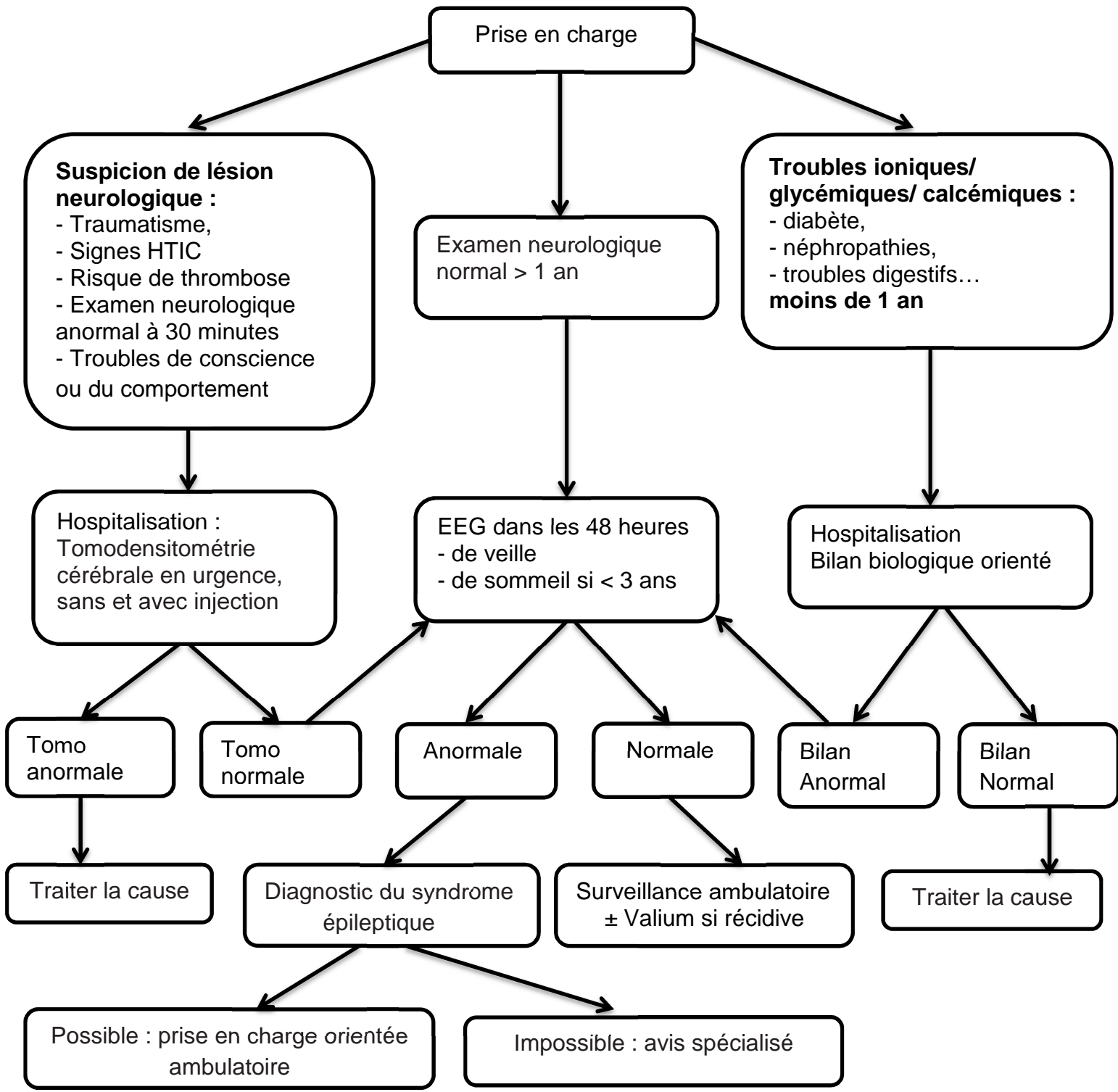
Interrogatoire :

Rechercher :

- Un traumatisme crânien,
- des facteurs de risque thromboemboliques (cardiopathie emboligène)
- hypoglycémie, d'hypocalcémie,
- antécédent médical et chirurgical, en particulier neurochirurgical (encéphalopathie, médicaments convulsivants, suspicion de crises antérieures)
- un changement de comportement récent,
- des signes d'installation d'une hypertension intracrânienne (tumeur cérébrale).
- Une altération progressive de l'état général ou l'apparition de signes généraux doit faire rechercher une maladie de système (vascularite, atteinte immunologique ou inflammatoire du SNC).
- Un développement psychomoteur anormal doit faire évoquer une encéphalopathie sous-jacente.

## **Diagnostic différentiel :**

- crises non épileptiques.
- crises récurrentes.



# Migraines et céphalées de l'enfant

## 1-Définition :

### (Migraine)

Elles sont constituées d'accès de céphalées battantes, souvent localisées (hémicrâne) d'une durée de 1 heure à 1 jour, nécessitant le repos et le sommeil. Les accès s'accompagnent, ou peuvent être précédés (aura) de nausées et de vomissements, et de symptômes visuels (points brillants ou noirs, éclairs, scotome central, hémianopsie).

### (Céphalées de tension)

Elles peuvent être aiguës, en barre frontale et banales, ou plus permanentes et alors le plus souvent psychogènes. Dans ce dernier cas, les céphalées durent parfois plusieurs jours de suite, avec sensation d'écrasement, de pesanteur frontale, parfois très invalidantes, mais ne provoquent pas le besoin d'un sommeil pour calmer la douleur.

## 2-Démarche diagnostic :

En pratique, devant des céphalées récidivantes, on évoquera plutôt à l'âge préscolaire des migraines et on s'attachera à éliminer un processus expansif intracrânien. Chez l'enfant plus âgé, migraines et céphalées de tension sont les situations les plus courantes. Il est fréquent chez le grand enfant et l'adolescent d'observer à la fois céphalées de tension et migraines de façon intriquée ou successive.

## Examen clinique :

### 1. Examen général

- Prise de la pression artérielle.
- Prise de température.
- Auscultation cardiaque (souffle ?).
- Examen cutané (purpura ?).

### 2. Examen neurologique

- Recherche d'une raideur méningée.
- Recherche de signes de focalisation.
- Examen des pupilles (myosis/mydriase ? syndrome de Claude Bernard-Horner ?).
- Acuité visuelle et champ visuel.
- Examen du fond d'œil (œdème papillaire par hypertension intracrânienne ?).

### 3. Examen locorégional

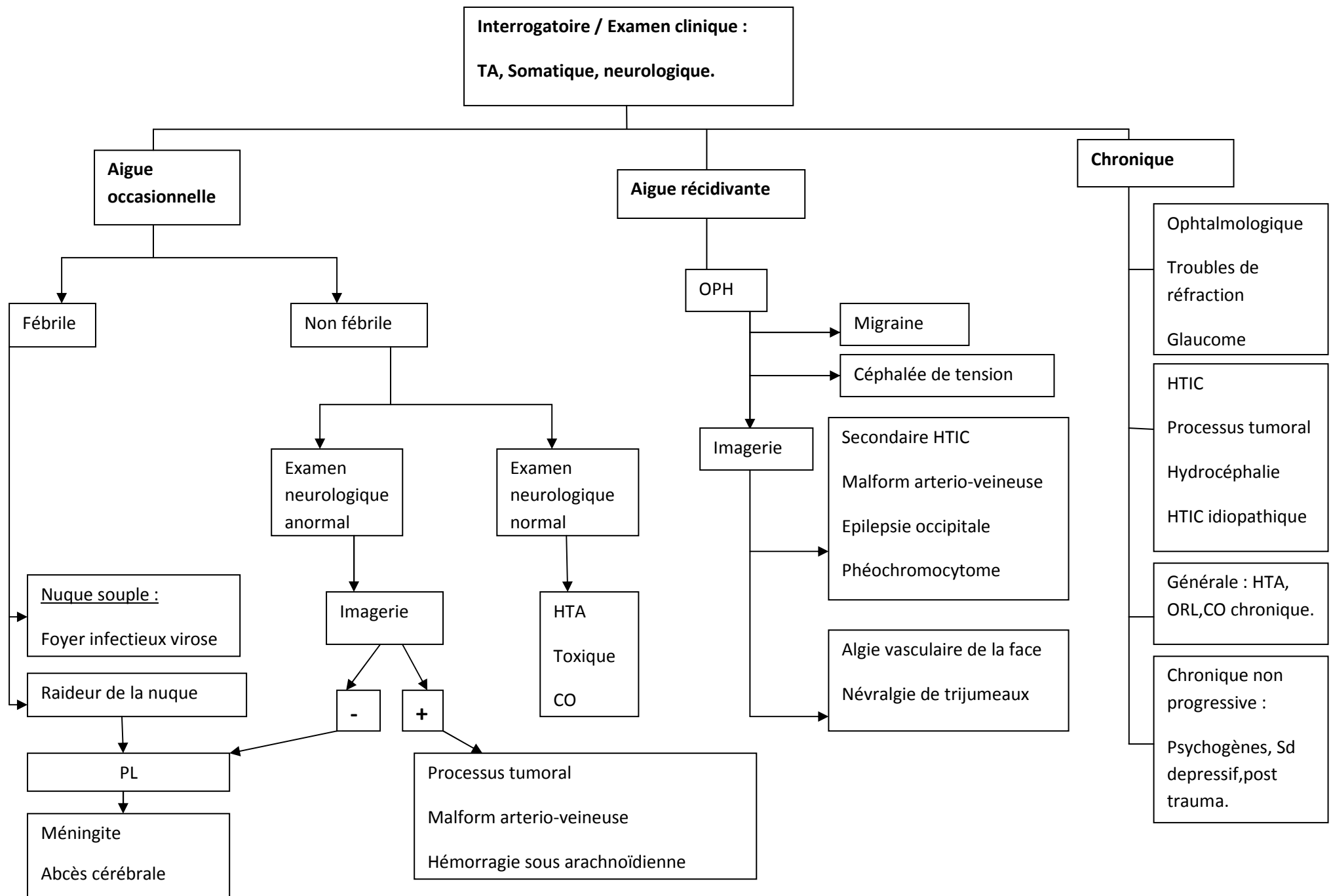
- Palpation des artères temporales après 50 ans (maladie de Horton ?).
- Auscultation cervicale.
- Examen des sinus, examen oculaire.
- Palpation des muscles cervicaux (contractures ?).

### Interrogatoire :

C'est l'étape fondamentale d'orientation du diagnostic. Cet interrogatoire doit être précis et peut être « long ».

- Age lors de l'apparition des céphalées
- Fréquence et durée des crises (évent. à l'aide d'un protocole)
- Heure à laquelle les crises se manifestent
- Mode d'apparition (durée jusqu'à l'acmé, symptômes précurseurs, aura)
- Localisation, qualité (céphalées pulsatiles? sensation de pesanteur?), durée et évolution de la douleur
- Symptômes associés (gastro-intestinaux, photophobie, phonophobie, déficits neurologiques, vertige)
- Facteurs aggravant ou soulageant la douleur
- Conditions dans lesquelles les douleurs apparaissent
- Symptômes dans l'intervalle





### 3-Etiologie :

#### A. Céphalée :

##### 1/aigu occasionnelle :

###### A-fébrile :

- nuque souple** : foyer infectieux virose
- raideur nuque** : faire une ponction lombaire

**Diagnostic** : méningite, abcès cérébral, encéphalite

###### B-non fébrile :

- examen neurologique anormal** : faire une imagerie

Si négatif :faire un ponction lombaire

Si positif : Le diagnostic :processus tumorale, malformation arterio-veineuse ,hémorragie sous-arachnoïdienne

###### -examen neurologique normal :

La recherche d'une hypertension artérielle est indispensable (HTA), ainsi que d'une intoxication au monoxyde de carbone (CO).

##### 2/aigu récidivante :

Examen ophtalmologie

**B. Migraine** : est une maladie fréquente, dont le diagnostic est clinique, facilité par les critères de l'international Head society ,des signes clinique peuvent être associés :

Douleurs abdominales, pâleur, sensation vertigineuse

Le sommeil est souvent réparateur. L'aura (visuelle, auditif, sensitivo motrice) précède ou accompagne la migraine.

**Diagnostic +** : Le diagnostic nécessite un temps d'entretien prolongé afin de préciser les caractéristiques de la céphalée.L'examen clinique permet d'affirmer l'intégrité corporelle et neurologique.

Les caractéristiques de l'accès céphalalgique permettent d'affirmer le diagnostic de migraine sans aura (anciennement « migraine commune ») ou une migraine avec aura (anciennement dite « accompagnée » ou « ophtalmique » ou « classique »)

##### 1-Migraine sans aura :

- Au moins cinq crises de céphalée.
- Durant de une à 72 heures.
- Avec au moins deux caractéristiques parmi les quatre Suivantes :
  - localisation habituellement bilatérale, frontale ou unilatérale fronto-temporale ;
  - pulsatile ;
  - intensité modérée ou sévère ;
  - aggravation par l'activité physique (escaliers).

Avec, durant la céphalée, au moins une de ces deux caractéristiques :

- nausée ou vomissement ;
- photophobie ou phonophobie (qui doivent, chez le jeune enfant, être déduites du comportement).

## 2-Migraine avec aura :

Au moins deux crises de céphalées ayant les caractéristiques de la migraine.

Avec au moins trois des caractéristiques suivantes :

- attaque de trouble neurologique focal réversible : visuel ou sensitif ou du langage
- se développant en cinq à 20 minutes (si plusieurs : successivement)
- durant moins de 60 minutes ;
- céphalée se développant pendant ou après l'aura, dans les 60 minutes.

## C. Céphalées de tension :

Elle survient plutôt en fin de journée, interférant peu dans les activités de l'enfant ,souvent liée au stress ,certains enfants migraineux ont un tableau mixte avec des céphalées de tension.

	Rarement episodique	Fréquemment episodique	chronique
Fréquence des céphalées	< 1 jour/mois ≥10 épisodes	≥1 à < 15 jour/mois durant ≥ 3 mois ≥ 10 épisodes	≥ 15 jour/mois durant >3 mois
Durée des épisodes	30 min – 7 jours	30 min – 7 jours	Heures ou continue
<b>Au moins 2 des critères suivants :</b> • Intensité • Localisation • Qualité • Aggravation par 'activité physique	Légère à moyenne Bilatérale Sensation de lourdeur, d'écrasement Ø	Légère à moyenne Bilatérale Sensation de lourdeur, d'écrasement Ø	Légère à moyenne Bilatérale Sensation de lourdeur, d'écrasement Ø
Les deux critères suivants : • Nausée ou vomissements • Sensibilités	Pas de nausée ou Vomissements seulement une: phonophobie ou photophobie	Pas de nausée ou Vomissements seulement une: phonophobie ou photophobie	Nausée discrète seulement une: phonophobie ou photophobie

**Céphalées tensionnelles: critères diagnostiques**

**Devant une céphalée aiguë récurrente secondaire une imagerie cérébrale s'impose pour recherche :**

- Une hypertension intracrânienne.
- Une malformation artério-veineuse.
- Une malformation fosse postérieure.
- Epilepsie occipitale.
- Phéochromocytome.

**L'algie vasculaire de la face est très intense**, pluriquotidienne, unilatérale, associée à un larmoiement et une injection conjonctivale et parfois rhinorrhée . La crise dure 30 à 60 minutes

Une IRM cérébrale élimine une lésion hypothalamique ou du tronc cérébral.

**La névralgie des trijumeaux** il convient d'éliminer un processus expansif du tronc cérébral ou de la fosse postérieure par IRM cérébrale

### **3-Chronique :**

Les céphalées chroniques d'installation progressive font toujours craindre une tumeur.

Faire un examen ophtalmologique et imagerie

#### **HTIC**

Clinique : ophtalmologique, troubles de réfraction et glaucome

Diagnostic : HTIC (hypertension intracrânienne), processus tumoral, hydrocéphalie, HTIC idiopathique.

#### **Générale**

Il convient également d'éliminer une pathologie plus générale (métabolique, ORL, CO) .

#### **Chronique non progressive**

Clinique : non progressives, durant au moins 4 heures, plus de 15 jours par mois pendant au moins 3 mois

Diagnostic : psychogène, syndrome dépressif, post-traumatique, abus médicamenteux.

### **4Traitement :**

#### **Le traitement de la crise :**

- Repos au lit dans l'obscurité.
- Les antalgiques et Anti-inflammatoires non stéroïdiens.

Ibuprofène : 10 mg/kg par prise- max 30 mg/kg/24H

Paracétamol : 15mg/kg/prise – max 60 mg/kg/24h

Diclofénac rectal si nausées ou vomissements.

Dihydroergotamine spray nasal (AMM à 10 ans).

Triptan : sumatriptan, zolmitriptan, naratriptan (spray nasal de sumatriptan : AMM à 12 ans).

Pas de morphinique (ni codéine, ni tramadol, ni dextropropoxyphène).

## **Le traitement de fond :**

Il est réservé aux crises fréquentes (plus de 3 par mois) et très invalidantes.

*Propranolol (Avlocardyl®) : 2 à 4 mg/kg/j.*

*Amitriptyline (Laroxyl®) : 3 à 10 mg/j.*

*Flunarizine (Sibélium®) : (>10 ans) 5 mg/j.*

*Pizotifène (Sanmigran®) : (> 12 ans) 1 mg/j.*

*Oxétorone (Nocertone®) : 15 à 30 mg/j.*

*Métoprolol (Lopressor®, Seloken®) : 25 à 50 mg/j.*

Pas de DHE orale.

Recommandés aussi chez l'adulte :

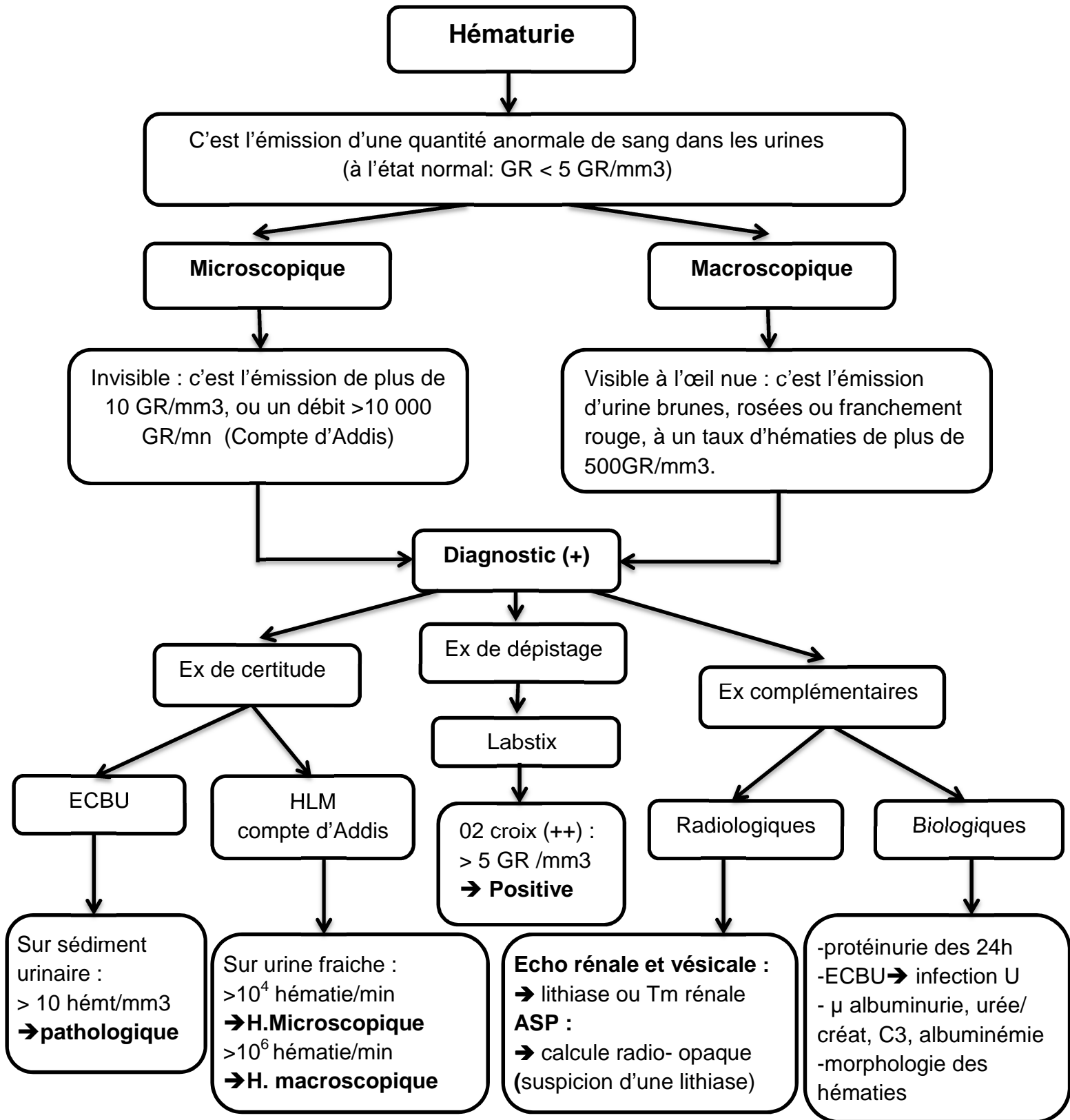
Indoramine (Vidora®).

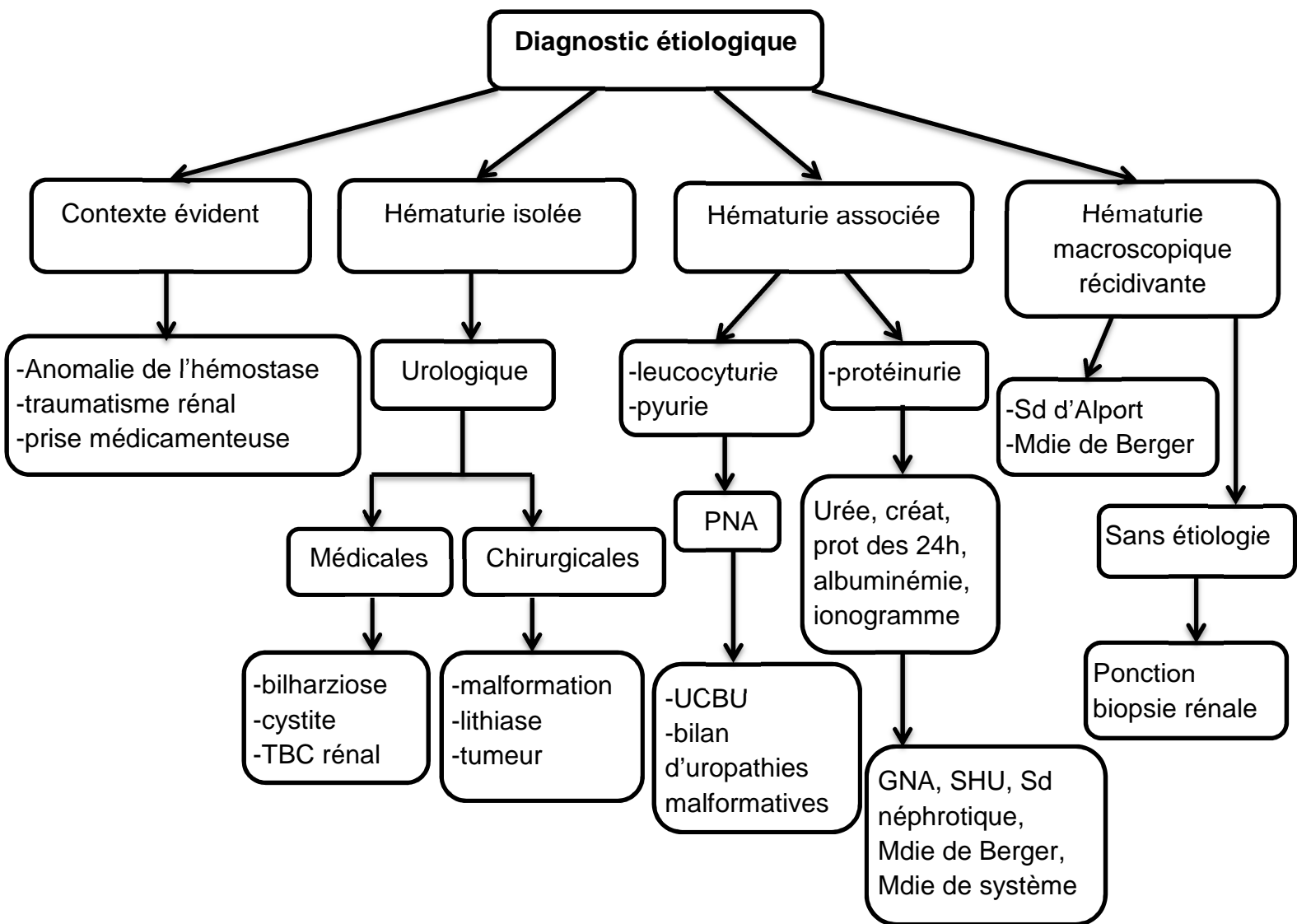
Valproate de sodium (Dépakine®).

Gabapentine (Neurontin®).

Topiramate (Epilex®) depuis 2005.

# CAT devant une hématurie chez l'enfant



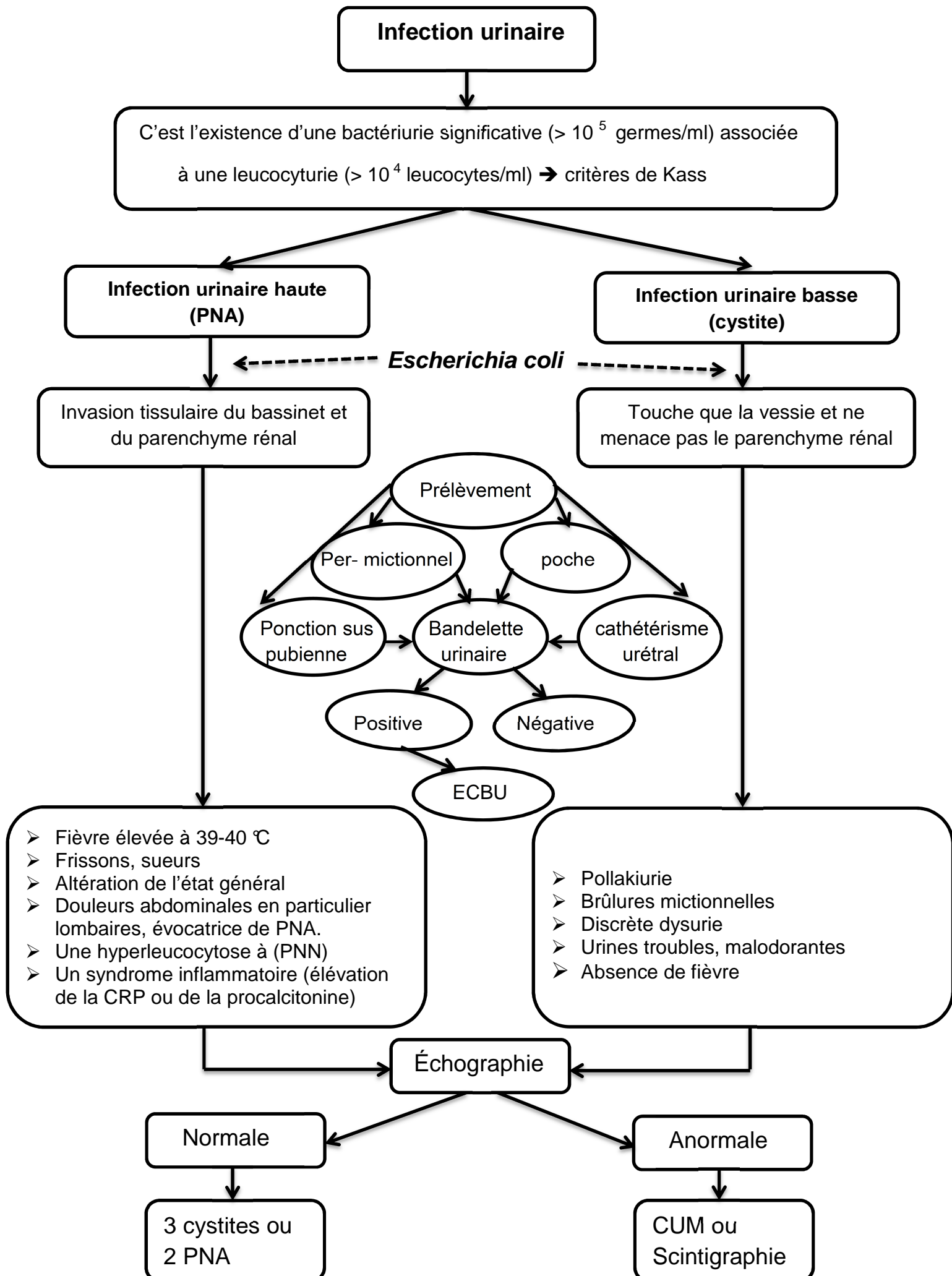


## Références :

EMC 4-083-F-10 2015 Elsevier MASSON :

- Lettgen B, Wolhmuth A. Validity of GI-cells in the differentiation between glomerular and non-glomerular haematuria in children. *Pediatr Nephrol* 1995 ; 9 : 435-7.
- Lettgen B, Hestermann C, Rascher W. Differentiation of glomerular and non-glomerular hematuria in children by measurement of mean corpuscular volume of urinary red cells using a semi-automated cell counter. *Acta Paediatr* 1994 ; 83 : 946-9.
- Word JE, Kaplan GW, Mevoroch R, Stock JA, Cilento BG. Refined microscopic urinalysis for red blood cell morphology in the evaluation of asymptomatic microscopic hematuria in a pediatric population. *JUrol* 1998 ; 160 : 1492-5.
- Scheinman JI. Sick cell nephropathy. In: Holliday M, Barratt TM, Avner ED, eds. *Pediatric Nephrology*. Baltimore: Williams & Wilkins; 1994. p. 908-9.
- Benton O, Lazarchick J, Orok JK, Turner WR. Use of bleeding time determination in the evaluation of unexplained hematuria. *J Urol* 1987 ; 137 : 527-8.
- Okada M, Tsuzuki K, Ito S. Diagnosis of the nutcracker phenomenon using two-dimensional ultrasonography. *Clin Nephrol* 1998 ; 49 : 35-40.
- Piqueros AI, White RHR, Roofat E, Moghal N, Milford DV. Renal biopsy diagnosis in children presenting with haematuria. *Pediatr Nephrol*, 1998 ; 12 : 386-91.
- Hisano S, Kwano M, Hatae K, Koku Y, Yamane I, Ueda K. Asymptomatic isolated microhaematuria: natural history of 136 children. *Pediatr Nephrol* 1991 ; 5: 578-81.

# CAT devant une infection urinaire de l'enfant





## PEC thérapeutique

### Pyélonéphrite aigue

Sans signes de gravité

Traitement ambulatoire

#### Mono-antibiothérapie :

C3G (ceftriaxone 50mg/kg/j) dose unique quotidienne en IM ou IV pdt 72h  
ou aminoside (Gentamycine 3 mg/kg/j)

Relais per os pdt 10 j en fonction  
de l'antibiogramme

Avec signes de gravité :

- Fièvre > 39
- Vomissement avec DHA modérée ou sévère
- La non compliance au TRT
- Sepsis

Hospitalisation :

- Enfant de moins de 6 mois.
- Présence de signes de gravité
- Insuffisance rénale aigue.
- Uropathie sous-jacente.
- Immunodéprimé.

#### Bi-antibiothérapie :

C3G (ceftriaxone 50 mg/kg/j ou céfotaxime 100 mg/kg/j) pdt 3j IM ou IV  
+ aminoside (Gentamycine 3 mg/kg/j) pdt 2j

### Cystite

#### Symptomatique :

- bactériurie (+)
- signes cliniques (+)

#### Traitement oral :

(Bactrim 30 mg/kg/j ou  
Clamoxyl 50 mg/kg/j)  
pdt 3 à 5j

#### Traitement injectable :

en cas de résistance aux  
ATB oraux.

#### Asymptomatique :

- bactériurie (+)
- signes cliniques (-)

Abstention  
thérapeutique

# CAT devant une protéinurie chez l'enfant

## Protéinurie

Est l'excrétion d'une quantité anormale de protéines dans les urines.  
(Doit être  $< 100 \text{ mg} / \text{m}^2/\text{j}$  chez l'enfant)

## Détection de la protéinurie

### Evaluation qualitative

#### À l'aide de la bandelette urinaire (labstix) :

- Traces 10-20 mg/dl
- 1+ 30 mg/dl
- 2+ 100 mg/dl
- 3+ 300 mg/dl
- 4+ 1000 à 2000

### Evaluation quantitative

#### Dosage de la protéinurie des 24 h :

ne doit pas excéder  
 $60 \text{ mg}/\text{m}^2/24\text{h}$  ou  
 $150 \text{ mg}/24\text{h}$

#### Protéines urinaires /créatinine urinaire :

(mg/mg) (mg/mmol)

Nourrisson	$<5$	$<25$
Enfant	$<2$	$<50$

## Protéinurie isolée

### Intermittente

- C'est surtout la protéinurie orthostatique
- s'observe chez l'enfant et le jeune adolescent souvent longiligne
- Apparaît en position debout, disparaît en position allongée
- protéinurie très faible ( $< 0,10 \text{ g/L}$ ) dans les urines de la nuit, peut atteindre  $5-10 \text{ g/L}$  dans les urines de la journée
- disparaît en général à la puberté.

### Permanente

- Les bilans clinique et para clinique sont normaux.
- Le pronostic est bon à court terme
- on peut assister à l'apparition d'une hématurie, d'un SN, d'une HTA et même d'une insuffisance rénale.
- la PBR est indiquée si une protéinurie  $> 1 \text{ g}/24\text{h}$  persiste au-delà de 12 mois.

# Protéinurie non isolée

## Syndrome œdémateux

### SN pur primitif : néphrose lipoprotéidique

- Œdèmes d'intensité variable
- protéinurie massive (> 50 mg/Kg/j)
- le traitement repose sur la corticothérapie.

### SN congénital :

- apparaît avant l'âge de 1 an
- cortico-résistant
- évolution vers l'insuffisance rénale chronique

## Hématurie

### Sd hémolytique et urémique (SHU) :

- association d'une :
  - anémie aigue
  - sévère hémolytique
  - thrombopénie
  - insuffisance rénale

## Signes extra-rénaux

### Maladie de système :

- AEG, fièvre, sd inflammatoire
- Rechercher un lupus ou une sarcoïdose
- Néphropathies tubulo-interstitielles
- Insuffisance rénale

### GNA post infectieuse :

- apparaît 1 à 2 semaines après une angine ou un impétigo
- associe : œdème, HTA, oligurie
- La fonction rénale est perturbée
- Le diagnostic est confirmé par la baisse de C3
- ASLO élevé → l'infection est d'origine streptococcique

### Infection urinaire :

- L'ECBU est systématique même en absence de signes mictionnels
- La protéinurie doit disparaître après guérison de l'infection urinaire.

### Purpura rhumatoïde :

- Sd hémorragique : pétéchies et ecchymoses localisés aux membres
- atteinte articulaire, sd infectieux, douleurs abdominales
- évolution par poussée comporte le risque d'atteinte rénale

### Maladie de Berger :

- Hématurie macroscopique au décours (2-3 j) d'une infection respiratoire aiguë
- associée à une protéinurie, sans HTA, avec C3 normal
- évolution marquée par les récurrences : risque d'IRC

### Autres glomérulopathies :

- Lupus érythémateux disséminé
- Syndrome d'ALPORT



### Les indications de la PBR

- protéinurie > 1g/j sauf si SN pur cortico- sensible.
- SN cortico-résistant.
- protéinurie avec histoire familiale de néphropathie
- Protéinurie avec hématurie, cylindres hématiques sauf si GNA post infectieuse.
- protéinurie avec taux bas de C3 sauf si GNA post infectieuse dans les 8 premières semaines.
- protéinurie avec HTA et insuffisance rénale
- protéinurie isolée non orthostatique persistante après 1an d'évolution.

### Le traitement

- Le traitement de la protéinurie est basé sur la cause.

Lorsqu'aucune étiologie n'est retrouvée et que la protéinurie est > 1 g/j, un traitement par un **inhibiteur de l'enzyme de conversion de l'angiotensine** peut être proposé pour un effet protecteur rénal. Leur bénéfice à long terme reste à établir chez l'enfant.

### Références bibliographiques :

- Podiatry nephrology and urology : the requisites in podiatry

B S KAPLAN, K EC MEYERS, ELSEVIER Mosby 2005 p103–109

- Clinical pediatric nephrology 3rd edition

N JA WEBB, RJ POSTLETHWAITE - Oxford University Press P 14- 27

- Primer on Kidney diseases fourth edition

A. GREENBERG - National Kidney Foundation - Elsevier Sanders 2005 P41-46

- MFGAGNADOUX

CAT devant une protéinurie de l'enfant

Encycl. Med Chir, AKOS Encyclopédie pratique de médecine, 8-0755, 2001

# CAT devant l'insuffisance cardiaque chez l'enfant

## Insuffisance cardiaque

Incapacité du cœur à assurer un débit suffisant pour l'oxygénation de l'organisme.

## Signes cliniques

### Signes de congestion veineuse systémique

- HPM :  
FH > 5 N.né  
FH > 6 NRS  
FH > 8 Enfant
- RHJ
- OMI

### Altération de la performance myocardique

- **Tachycardie** : (> 160 N.né > 150 Nrs > 120 enfant.)
- **Bruit de galop** : apparition d'un 3<sup>ème</sup> bruit cardiaque.
- assourdissement des BDC.
- **Altération de la perfusion tissulaire** :
  - extrémités froides, marbrées
  - TRC allongé
  - hypotension artérielle
  - pouls diminués

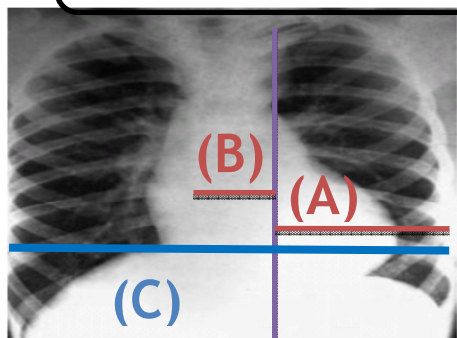
### Signes de congestion pulmonaire

- Polypnée superficielle
- Anomalies auscultatoires
- SDR + rétraction thoracique

## Examens complémentaires

### Rx du thorax

de face prise en inspiration



$$ICT = (A + B) / C$$

### Cardiomégalie général global.

- \* ICT > 0,60 N.né et NRS < 2mois \*
- ICT > 0,55 NRS
- \* ICT > 0,50 ENFANT > 2ans

### Echo doppler cardiaque

- C'est un examen clé
- Inutile pour le diagnostic positif
- Il permet d'établir le diagnostic étiologique

### Electrocardiogramme (ECG)

- montre des signes de surcharge des cavités cardiaques.
- Des troubles de rythme ou de la conduction
- Doit faire partie du bilan pré thérapeutique

### La biologie

- Rechercher un retentissement
- La recherche étiologique
- Bilan pré thérapeutique

## Chez le nouveau-né :

### Les étiologies

#### Cardiaques

##### Troubles du rythme

- TSV
- BAV

##### Ischémie myocardique

##### Cardiopathies congénitales

##### Cardio-myopathies

- **Shunt G-D** : CIV, CAV canal artériel large.
- **Obstacle gauche** : coarctation Ao, sténose Ao critique, interruption arche Ao
- **obstacle droit** : sténose pulmonaire sévère.
- **cardiopathies complexes** : hypoplasie VG, ventricule unique, TGV, VDDI.
- **Insuffisance valvulaire** : Ebstein
- ARVP totaux, notamment bloqué
- tronc artériel commun
- fistule artério-veineuse large.

#### ExtraCardiaques

- **pulmonaire** : HTAP.
- **Rénales** : HTA, Insuffisance rénale.
- **Métabolique** : hypocalcémie.
- **Hémato** : Anémie sévère, polyglobulie.
- **Endocrinienne** : hyperthyroïdie, insuffisance surrénalienne

## Chez le nourrisson et l'enfant :

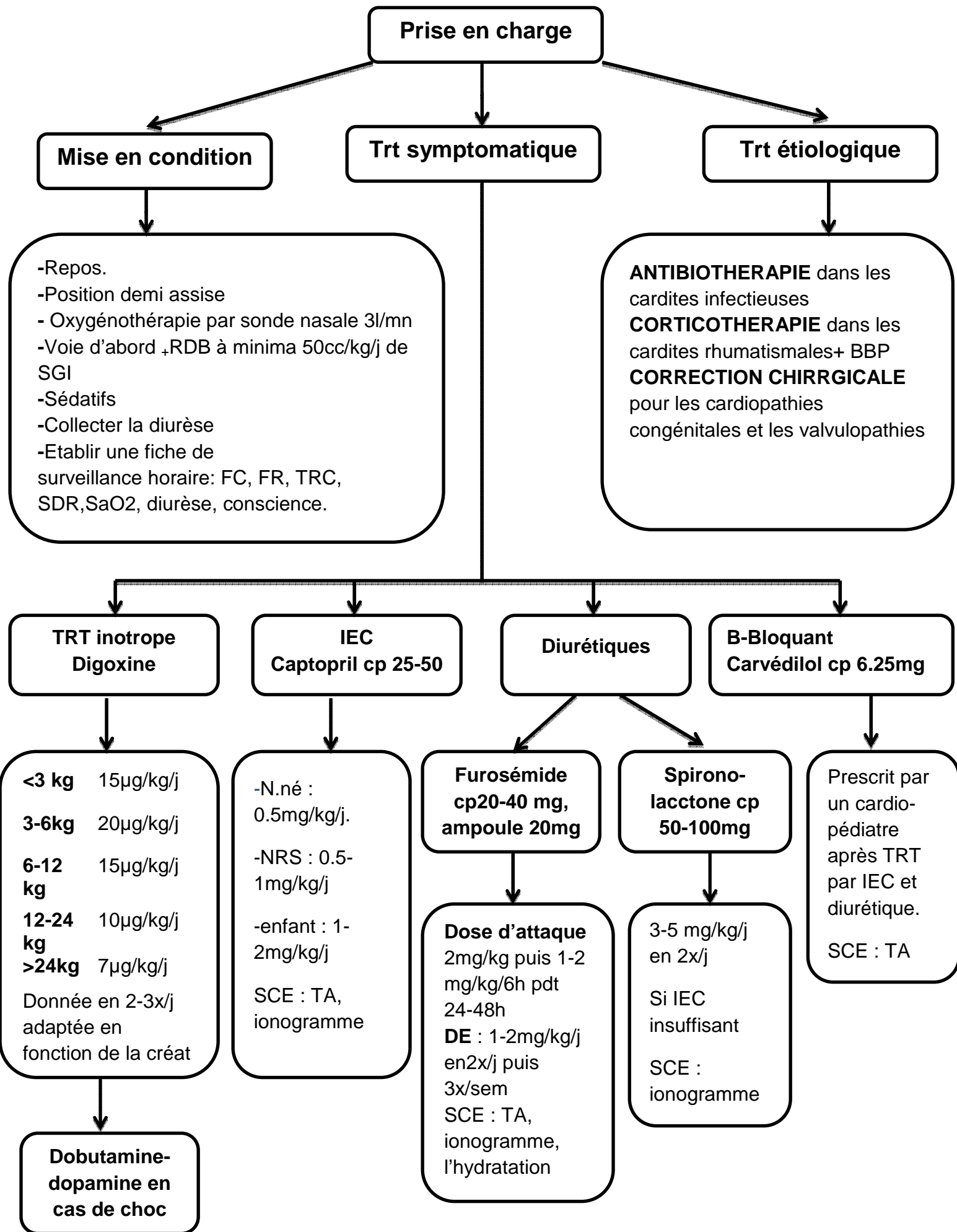
### Les étiologies

#### Cardiaques

- **Cardiopathie congénitale décompensée**
- **Trouble du rythme** : TSV
- **Myocardiopathie** : dilatée, hypertrophique, obstructive.
- **Myocardite virale.**
- **Rénale avec HTA** : SHU, GNA.
- **Chimiothérapie** (adriamycine)

#### Extra Cardiaques

- **pulmonaire** : HTAP.
- **Rénales** : HTA, GNA, Insuffisance rénale (SHU)
- **Métabolique** : décompensation révélation.
- **Endocrinienne** : hyperthyroïdie, insuffisance surrénalienne.
- Choc septique
- Maladies neuromusculaires dégénérative.



# CAT devant une diarrhée aigüe

## 1. Définition:

La diarrhée aiguë se définit comme l'apparition d'au moins 3 selles liquides par jour depuis moins de 14 jours. Dans les gastro-entérites virales, la survenue de vomissements ou de douleurs abdominales peuvent précéder de quelques heures ou jours la diarrhée.

Selon sa durée, elle est considérée comme aiguë lorsqu'elle dure moins de 14 jours (définition de l'Organisation mondiale de la santé [OMS]), persistante entre 14 et 28 jours.

La diarrhée aiguë est une affection fréquente, potentiellement grave et urgente chez le nourrisson et le jeune enfant. La déshydratation est la principale complication de cette affection et est, de nos jours, encore responsable de décès évitables.

## 2. Types de la diarrhée:

1. **Diarrhée aqueuse aiguë**: qui dure plusieurs heures ou quelques jours.
2. **Diarrhée sanglante aiguë**: également appelée dysenterie ; les principaux risques sont les lésions intestinales, la septicémie et la malnutrition.
3. **Diarrhée persistante**: qui dure 14 jours ou plus ; le principal risque est la malnutrition et l'infection parentérale grave.

## 3. Clinique:

**3.1-Anamnèse** : Interroger la mère ou la personne qui s'occupe de l'enfant sur les points suivants :

- **Mode de début** : Brutal. Précédé de signes digestifs, respiratoires
- **Caractères des selles** : La durée de la diarrhée.
  - La présence de sang dans les selles.
  - Le nombre de selles par jour et leur consistance.
- **Signes accompagnateurs** :
  - Le nombre d'épisodes de vomissements.
  - La présence de fièvre, d'une toux ou d'autres problèmes importants (ex: convulsion....). Refus alimentaire. Vomissement. Fièvre. Douleurs abdominales
- **Régime antérieur** :
  - Le mode d'alimentation avant la maladie.
  - Type d'allaitement.
  - La quantité de liquides (y compris le lait maternel) et d'aliments ingérés pendant la maladie. Type de lait. Stérilisation des biberons. Mode de préparation des laits. Introduction d'un aliment neuf
- **ATCD personnels et familiaux** :
  - L'âge de l'enfant.
  - Le calendrier vaccinal de l'enfant.
  - On consultera également le carnet de santé de l'enfant (poids antérieurs).
  - La prise de médicaments ou autres remèdes administrés.



### 3.2- Examen clinique:

- **Apprécier l'état général, l'état d'éveil de l'enfant:** agité ou irritable ; apathique, léthargique ou inconscient, sa respiration (calme ou rapide).

- **Prendre la température de l'enfant :** La fièvre peut être due à une déshydratation grave ou à une infection parentérale comme une pneumonie, une infection urinaire, une otite.

- **Apprécier l'état d'hydratation :**

- **On recherchera aussi des signes cliniques de déshydratation :**

- L'état de la Fontanelle antérieure (nourrisson)
- L'Aspect des yeux normal ou enfoncés
- La présence ou l'absence de larmes
- Apprécier l'état de la Bouche et de la langue, vérifier si l'enfant a Soif.
- Lorsqu'on lui donne de l'eau à boire, l'avale-t-il normalement ou avidement, la refuse-t-il ou est-il incapable de boire du fait qu'il est léthargique ou comateux ?

- Apprécier l'élasticité de la peau : lorsque l'on pince la peau de l'abdomen et qu'on la relâche, le pli cutané s'efface-t-il immédiatement, lentement ou très lentement (plus de 2 secondes).

- Apprécier l'état des pouls périphériques, chaleur des extrémités.
- Identifier les signes cliniques d'acidose : Myosis, dyspnée sine-materia, marbrures.
- Reconnaître un choc hypovolémique: situation gravissime associant :

Extrémités froides

Pouls radial faible et rapide

Pression artérielle systolique faible ou imprenable

Cyanose périphérique

- **Prendre le poids :**

- Le malade doit être déshabillé ou légèrement vêtu
- La pesée du malade permet l'évaluation clinique et estimer ses besoins en liquide.
- Les enfants qui présentent des signes de déshydratation doivent être pesés.
- Le poids corporel est important pour déterminer la quantité de liquide à administrer par voie orale ou intra-veineuse selon les plans de traitement B et C (voir chapitre traitement).

- **Apprécier l'état nutritionnel :**

- **Evaluer l'état nutritionnel :** évoquer une diarrhée chronique débutante en cas de dénutrition.
- - L'état nutritionnel de l'enfant : recherche d'une fonte musculaire prononcée (marasme). Recherchez également un œdème des pieds, si l'œdème s'accompagne d'une fonte musculaire, l'enfant est gravement malnutri.
- - Evaluer le poids de l'enfant pour son âge à l'aide d'une fiche de croissance ou son poids pour la taille, mesurer le périmètre du bras.

➤ **Rechercher une étiologie.**

- **Rechercher des signes digestifs :**
  - **La palpation abdominale:**
    - ✓ ne met en évidence qu'une sensibilité diffuse
    - ✓ rarement elle peut mettre en évidence **Une sensibilité élective voire une défense de la fosse iliaque droite:** qui font évoquer une inflammation iléo-colique droite.
  - **Un météorisme abdominal permanent et douloureux:** faisant évoquer une dilatation colique aiguë, compliquant elle-même une colite infectieuse.
  - **Vomissements :** Si l'enfant vomit, ce qui aggrave les pertes et limite les apports
  - L'existence de sang rouge dans les selles de l'enfant
- **Rechercher les signes extra-digestifs** (éruption cutanée, signes articulaires, foyer infectieux ORL)
  - Si l'enfant tousse, mesurez la fréquence respiratoire pour déterminer si la respiration est anormalement rapide et recherchez un tirage.

#### **4. Etiologies des diarrhées aiguës de l'enfant:**

##### **1. Causes entérales :**

###### **A. Causes infectieuses :**

- **Virales**
- **Bactériennes**
- **parasitaires**

###### **B. Causes non infectieuses.**

##### **2. Causes parentérales :**

Les principales causes des DA sont infectieuses et sont identifiées dans environ 60 à 80 % des cas.

###### **A. Causes infectieuses entérales:**

###### **1. Les Virus :** Rotavirus; Calicivirus.

On peut retrouver, mais de façon moindre d'autres virus : les adénovirus (sérotypes 40 et 41) les coronavirus et les picornavirus...

###### **2. Les bactéries:** On a:

###### **2.1. E. Coli:** six pathovars peuvent être responsables de diarrhée :

- **Les E.Colientérotoxinogènes (ECET):** causent de diarrhée sécrétoire chez les enfants.
- **Les E.Colientérotoxinogènes (ECEP) :** donnent des diarrhées sécrétoires aux enfants de moins de 2 ans et surtout aux moins de 6 mois.
- **Les E.Coli entéro-invasifs (ECEI):** déclenchent un syndrome dysentérique fébrile particulièrement sévère. Elles provoquent une diarrhée mucosanglante et partagent les propriétés biochimiques des Shigelles.

- **Les E.Colientérohémorragiques (ECEH)** : ils engendrent des diarrhées sanglantes ou des colites hémorragiques sévères pouvant se compliquer de syndrome hémolytique et urémique.
- **Les E.Colientéroaggrégatifs (ECEAgg)**: découverts récemment donnent des diarrhées aqueuses aux jeunes nourrissons et une diarrhée prolongée chez l'enfant.
- **Diffusely-adherent E.Coli.**

**1.2. Shigelles** : *Shigella Flexneri* est responsable de syndrome dysentérique.

*Shigella Dysenteriae* de type I, qui produit la même toxine qu'E.Colientérohémorragique est à l'origine d'épidémies en Asie, en Afrique et en Amérique centrale, pouvant entraîner jusqu'à 10% de mortalité.

**1.3. Salmonelles.**

**1.4. Le Campylobacter Jejuni**: déclenchant une colite sévère avec syndrome dysentérique, douleurs abdominales violentes et selles sanglantes.

**1.5. Le Vibrio Cholerae.**

**1.6. Staphylocoques.**

**1.7. Yersinia enterocolitica.**

**3. Les parasites:** Ils sont rarement retrouvés chez les enfants atteints de diarrhées aiguës. De nombreuses parasitoses peuvent entraîner une diarrhée (aigüe mais le plus souvent chronique), une anorexie, une malabsorption et un retard de croissance chez les enfants atteints. On peut citer:

**3.1. Giardia intestinalis** : peut être à l'origine de diarrhées aiguës ou chroniques, éventuellement responsable de troubles de la croissance et du développement.

**3.2. Entamoeba histolytica**: responsable de la dysenterie amibiase.

**3.3. Autres parasites** : On cite les cryptosporidies(13) et accessoirement les nématodes (14) sur terrain particulier.

**B. Causes infectieuses parentérales:**

Les infections ORL, urinaires, pulmonaires ou systémiques peuvent se manifester par une symptomatologie diarrhéique dont la physiopathologie, n'est pas claire.

**C. Diarrhées associées aux antibiotiques:**

Elle peut survenir en raison de la perturbation de la flore intestinale ou par malabsorption des graisses pour certains (Tétracyclines, Kanamycine, Néomycine).

**D. Causes non infectieuses:**

**1. Erreur diététique:** En rapport avec une diarrhée osmotique par suralimentation et surconsommation de sucres ou jus de fruits ou par erreur dans la reconstitution des biberons (lait trop concentré).

**2. Allergie alimentaire** : Par intolérance aux protéines du lait de vache ou à un autre allergène (œuf, oranges, céréales, poisson, noisettes, céleri...). La survenue au sevrage ou lors de l'introduction de l'allergène, la disparition à l'éviction de l'allergène et la récurrence lors de la réintroduction permettent d'évoquer le diagnostic.

**(Selon le programme national de lutte contre la diarrhée élaborée par le MSPRH)**

<b>Interrogatoire</b>	<b>Mode de début</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Brutal.</li> <li>– Précédé de signes digestifs, respiratoires</li> </ul>
	<b>Caractères des selles</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Selles glairosanglantes.</li> <li>– Selles liquides profuses (toxinique).</li> <li>– La couleur n’a aucune signification pathologique.</li> </ul>
	<b>Signes accompagnateurs</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Refus alimentaire.</li> <li>– Vomissement.</li> <li>– Fièvre.</li> <li>– Douleurs abdominales.</li> </ul>
	<b>Régime antérieur</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Type de lait.</li> <li>– Stérilisation des biberons.</li> <li>– Mode de préparation des laits.</li> <li>– Introduction d’un aliment neuf</li> </ul>
	<b>ATCD personnels et familiaux</b>	
	<b>TRT déjà pris</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– ATB.</li> <li>– SRO.</li> </ul>
	<b>contage</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Epidémie.</li> <li>– Crèche.</li> </ul>
<b>Examen clinique</b>	<b>poids</b>	A comparer au poids antérieur
	<b>Signes de DSH</b>	Pli cutané, muqueuses sèches, globes oculaires excavés, FA déprimée...
	<b>Signes d’acidose</b>	Polypnée, marbrure, myosis
	<b>Signes de dénutrition</b>	Pli d’hypotrophie, musculature faible....
<b>Examens paracliniques : souvent inutiles</b>	<b>Coproculture</b>	
	<b>Parasitologie des selles</b>	
	<b>Fonction rénale, ionogramme</b>	En cas de DSH
	<b>PL</b>	Si : <ul style="list-style-type: none"> <li>– Léthargie, apathie.</li> <li>– Vomissements profuses.</li> <li>– Diarrhée persistante</li> </ul>
	<b>ECBU</b>	Si : <ul style="list-style-type: none"> <li>– Diarrhée persistante.</li> <li>– AEG.</li> <li>– Fièvre persistante.</li> <li>– DSH rebelle.</li> </ul>

## EVALUATION D'UN ENFANT DIARRHEIQUE

<b>observer</b>	<b>Etat général</b>	veillé	Agité, irritable	Léthargique, Inconscient apathie
	<b>yeux</b>	normaux	enfoncés	Très enfoncés
	<b>larmes</b>	présents	absents	absents
	<b>langue</b>	humide	sèche	Très sèche
	<b>soif</b>	Boit normalement Pas assoiffé	assoiffé	Boit à peine ou incapable de boire
<b>palper</b>	<b>Pli cutané</b>	S'efface rapidement	S'efface lentement	S'efface très lentement
<b>Conclure</b>		Pas de DSH	2 signes ou plus dont au moins 1 signe évident	2 signes ou plus avec 1 signe de DSH sévère
<b>Traiter</b>		<b>PLAN A</b>	<b>PLAN B</b>	<b>PLAN C</b>

## PRISE EN CHARGE

### PLAN A

#### 03 règles à respecter

##### Prévenir la DSH (SRO)

- Faire boire l'enfant plus de liquides que d'habitude.
- Montrer à la mère comment prépare les SRO.
- **Après chaque selle donner :**
  - **<2 ans :** 1/4-1/2 tasse à la cuillère.

##### Prévenir la malnutrition

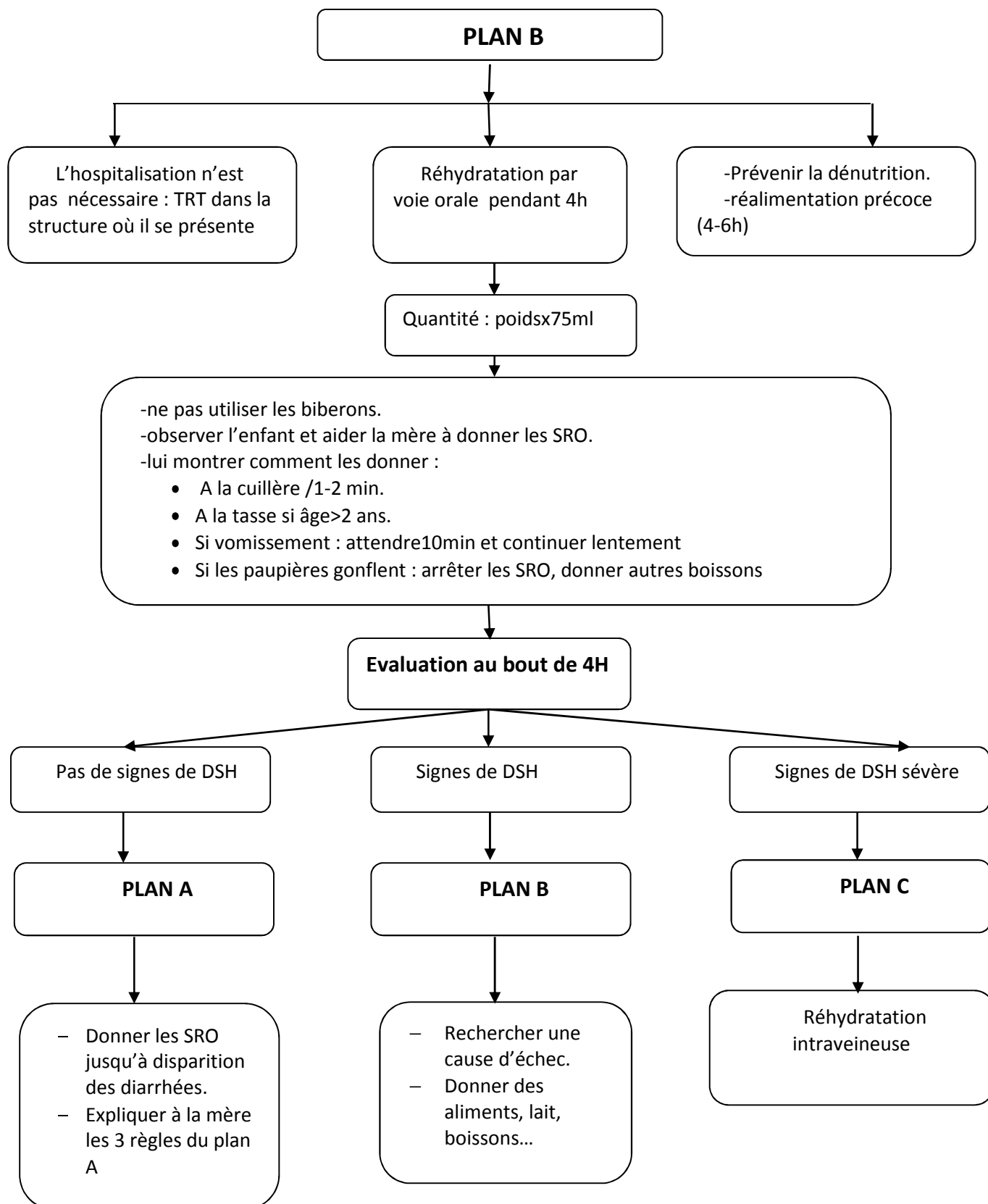
- Continuer l'allaitement maternel.
- Si allaitement artificiel :
  - Ne pas l'arrêter.
  - Ne le pas diluer.
  - Le donner à concentration correcte
- Donner :
  - Des céréales.
  - Purées de légumes.
  - Jus de fruits riches en K<sup>+</sup> (banane, coing..).
  - Encourager l'enfant à manger.
  - Fractionner les repas (6x/j)

##### Examiner l'enfant si son état s'aggrave

- Nombre de selles liquides et ou vomissements.
- Signes de DSH.
- Sang dans les selles.
- Ne semble pas aller bien

**REVOIR L'ENFANT A : J3, J7 ET J30**

- pas d'ATB (Bactrim, flagyl, amoxicilline ou autres).
- pas d'antiseptiques (ercefuril ou autres).
- smecta (recommandée par l'OMS) + zinc



## Les antibiotiques:

Leur usage systématique est inutile voire dangereux puisque :

- d'une part la majorité des diarrhées sont d'origine virale (70 % au moins).
- d'autre part l'antibiothérapie risque de déséquilibrer encore plus la flore intestinale normale.
- enfin, l'efficacité "in vitro" des antibiotiques sur un germe isolé en coproculture est loin d'être accompagnée d'une efficacité "in vivo" (ils peuvent être source de sélection ou de portage chronique).
- on limite donc l'antibiothérapie aux diarrhées :
  - évoluant de façon anormalement prolongée ou manifestation invasives (glairosanglantes)
  - accompagnées de signes généraux (fièvre, AEG)
  - ou enfin chez les très jeunes enfants.
- les antibiotiques habituellement utilisés sont les suivants : (preuves bactériologiques)
  - . Salmonelle : Clamoxyl ou Bactrim ou Rocephine IV chez l'enfant < 1an.
  - . Shigelle : Clamoxyl ou Bactrim
  - . Campylobacter : Clamoxyl ou Bactrim ou Erythromycine
  - . Choléra : Tétracyclines
  - . Giardia : Flagyl

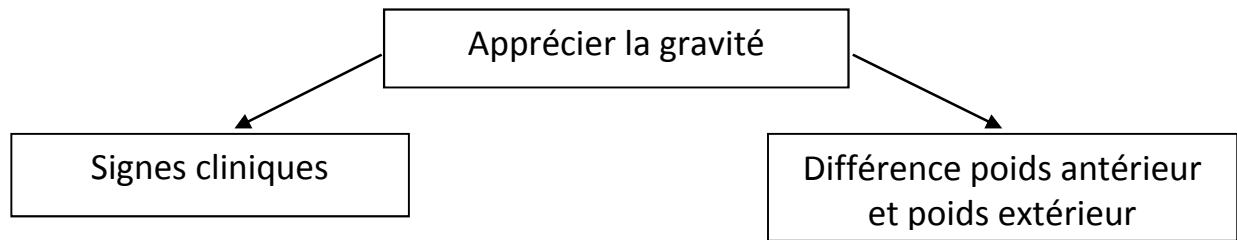
**NB** : l'antibiothérapie pour une infection extradiigestive (ORL, urinaire, etc.) reste justifiée.

### Références :

- PNL contre la diarrhée.
- EMC de pédiatrie



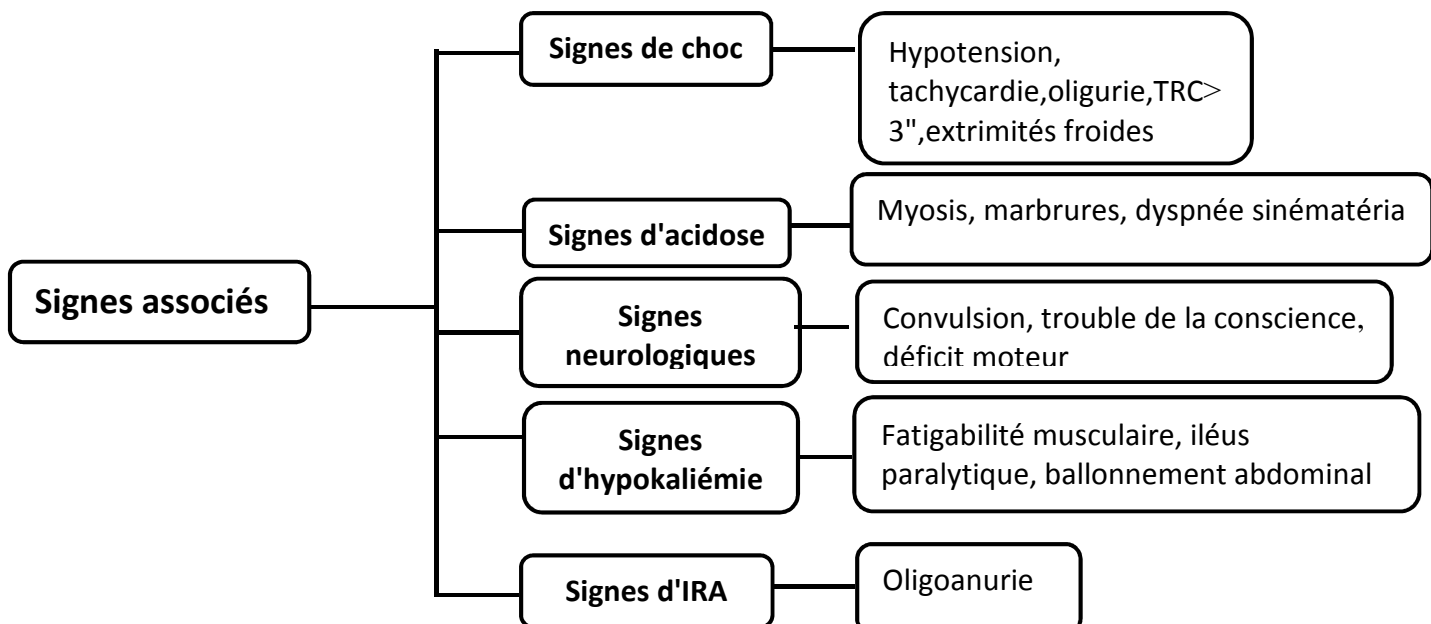
## CAT devant déshydratation chez le nourrisson



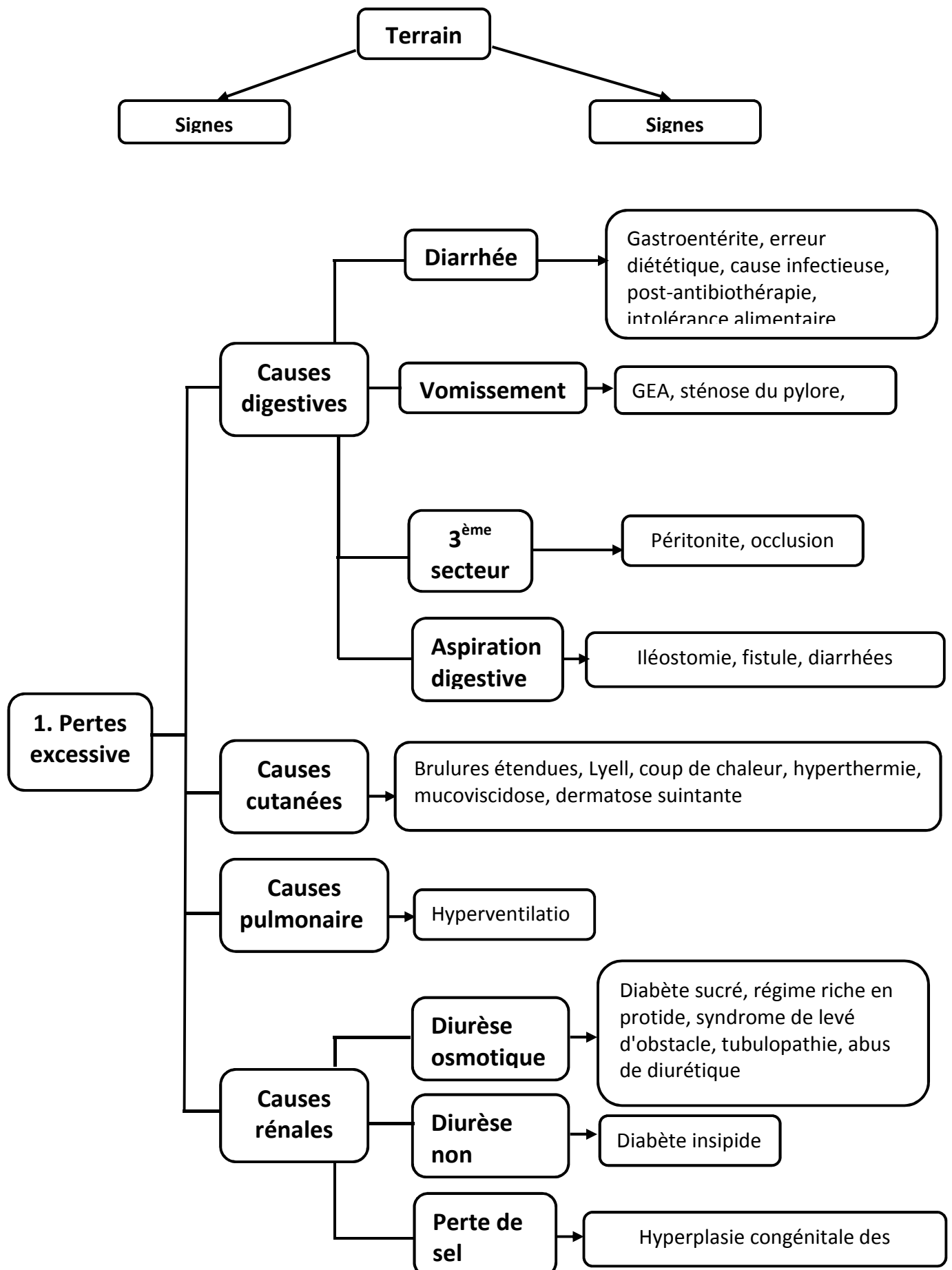
<b>DSH 5%</b>	-Yeux cernés -Fontanelle déprimée -Muqueuse sèche -Soif
<b>DSH 10%</b>	-Début du pli cutané -Oligurie -Hypotonie des globes oculaires+ signes précédents -
<b>DSH 15%</b>	-Pli cutané franc -Marbrure -Hypotension artérielle -Fièvre, trouble de la conscience

<b>DSH 5% Légère</b>	Perte de 5% du poids ou 50 cc/kg
<b>DSH 10% modérée</b>	Perte de 10% du poids ou 100cc/kg
<b>DSH 15% sévère</b>	Perte de 15% du poids ou 15cc/kg ou 150cc/kg

### Rechercher les signes associés et le terrain de gravité



## Les causes:



## 2. Défaut d'apport

0-Anorexie, jeune prolongé, carence d'apport  
-Troubles de la conscience, trouble de la déglutition  
-IMC

**NB:** Chez l'enfant l'appréciation de la DSH  
Diffère de celle du NRS

NRS	Enfant
5%	3%
10%	6%
15%	9%

### Bilan à faire devant toute DSH:

- FNS:** Ht ↑: hémococoncentration
- Ionogramme sanguin:** natrémie, kaliémie
- Fonction rénale:** urée, créatinine, diurèse, pH urinaire, densité urinaire (nl:1010-1020)
- Glycémie:** svt↑ (hémococoncentration, stress)
- Autres:** dans un but étiologique: ECBU, PL, coproculture, TLT, après levé du choc, correction de la 1/2 des pertes antérieures et selon l'orientation clinique

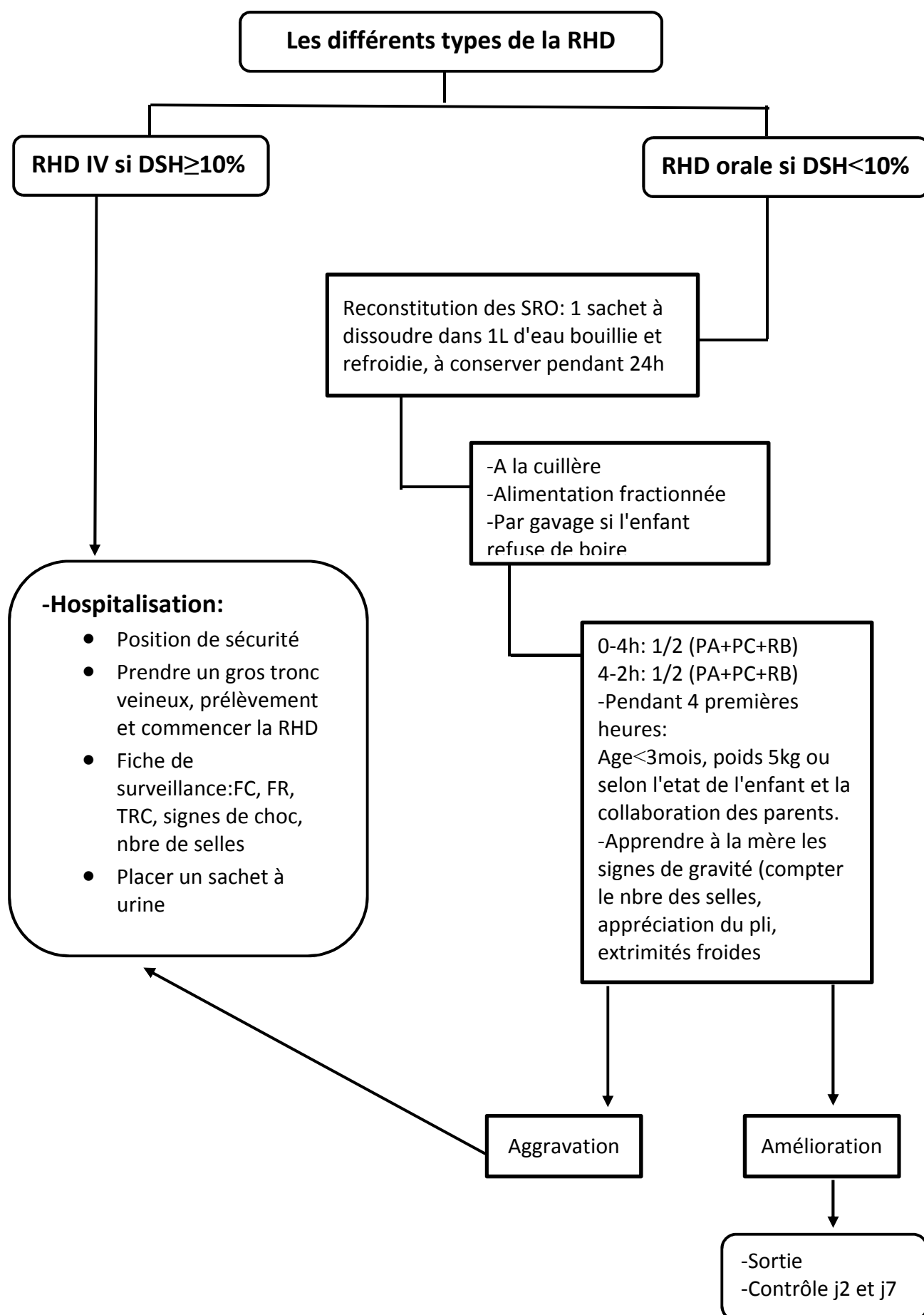
### Prise en charge de la DSH:

#### Bases physiopathologique

<b>Pertes antérieures</b>	DSH 5%	50 cc/kg
	DSH 10%	100 cc/kg
	DSH 15%	150 cc/kg
<b>Pertes en cours</b>	>6 selles/j	25 cc/kg
	6-8 selles/j	50 cc/kg
	>8 selles/j	75 cc/kg
<b>Ration de base</b>	<10 kg	100 cc/kg
	10-20 kg	1000cc+50cc/kg pour chaque kg> de 10
	>20kg	1500cc+25cc/kg pour chaque kg> de 20
	Ration de base Majorée de:	12% pour chaque degré>38° 20% en cas de polypnée
	Ration de base Majorée de:	12% pour chaque degré <38°

## Moyens thérapeutiques

Solutés			Composition
	Réhydratation IV	SSI 9%	Na: 153mEq/l, Cl: 153mEq/l
		SGI 5%	50g de glucose/1l
		Solution de Ringer	/1l: 50g de glucose, 3g de NaCl, 2g de KCl, 1g de glucCa, 0.5gde Mg
		S bicarbonaté (NaHCO <sub>3</sub> ) Semimolaire: 42pmille Molaire: 84 pmille Isotonique: 14 pmille	-2cc de NaCl=1mEq de HCO <sub>3</sub> -1cc de NaCl=1mEq de HCO <sub>3</sub> -6cc de NaCl=1mEq de HCO <sub>3</sub>
		Plasmagel	
		Liquide de remplacement des vomissements	-60cc/kg/6h: pour 1L: 90000cc de SSI+85cc de SGI+15ccde KCl
		Liquide de remplacement des diarrhées	-Pour 1L: 720cc de SGI+40cc de KCl+240cc SBic 14%
	Réhydratation PO	SRO(OMS)	-Glucose: 13.5g -NaCl: 2g -KCl: 1.5g -NaHCO <sub>3</sub> : 2.9g
Electrolytes	-Gluconate de Ca 10% -NaCl 10% -KCl 10% -Sulfate de Mg 15%		-10cc=1g=4.5mEq Ca -10cc=1g=17mEq Na+ 17mEq Cl -10cc=1g=13mEq K+13mEq Cl -10cc=1.5g=12.5mEq Mg
Autres	ATB, antipyrétiques, antiémétiques		



La RHD diffère selon la natrémie:

DSH isonatrémique					
Horaires		Quantité des solutés		Qualité des solutés	Surveillance
0-2h 1 <sup>ère</sup> phase	0-30mn	1/2PA	2/5 quantité	-SSI 9 -SBIM 14% si acidose -Plasmagel si collapsus extrême	-Signes de choc. -Pouls -TRC -Signes d'acidose.
	30mn-2h		3/5 quantité	SSI 9%	-Diurèse -Chimie des urines (pH, densité)
2-6h (2 <sup>ème</sup> phase)		1/2PA		Liquide de RHD	-Poids -Pli de DSH
6-24h (3 <sup>ème</sup> phase)		PC+RB		-Liquide de RHD ou liquide de remplacement. -SRO dès que l'enfant est capable de boire (PC)	-Poids -Pli de DSH

**\*Au bout de la 1<sup>ère</sup> phase (2<sup>ème</sup> heure) :**

- **Diurèse(+)** : poursuivre la RHD selon les résultats de l'ionogramme.
- **Diurèse(-)** :
  1. Rajouter 10cc/kg de SSI à flot
  2. Si diurèse (-) : rajouter 10cc/kg à flot
  3. Si diurèse(-) : et en absence de globe vésical : nécrose corticale probable → réanimation.

DSH hyponatrémique			
Horaires	Quantité des solutés	Qualité des solutés	Surveillance
0-2h	Identique à la RHD isonatrémique		
2-6h	Identique	-Correction de l'hyponatrémie: $(135 - \text{natrémie du malade}) \times 0.55 \times \text{poids en kg} = \text{quantité en mEq rajouté dans LR}$	Identique.
6-24h	Identique à la RHD isonatrémique		

DSH hypernatrémique							
Avec signes de choc				Sans signes de choc			
Horaires	Quantité	Qualité	Surveillance	Horaires	Quantité	Qualité	Surveillance
H0-H2	20-30cc/kg	1/2SSI 1/2SGI	-Signes de choc -Pouls -TRC	H0-H24	1/2PA+RB H6: PC+clinique	-1/4SSI -3/4SGI+ 25mEq/L De KCl+ Glu Ca	-H6: PC -H12: clinique+Na -H24: clinique+Na
H2-H24	1/2PA+RB H6 : PC	-1/4SSI -3/4SGI+ 25 mEq/L de -KCl+ Glu Ca -SRO	-H6: PC+clinique -H12: clinique+Na -H24: clinique+Na				
H24-H48	1/2PA+RB	-1/4SSI -3/4SGI+ 25mEq/L De KCL+ Glu Ca	H48: clinique+Na	H24-H48	1/2PA+RB	SRO	H48: clinique+Na
>48h		SRO	Clinique	>48h			Clinique

Quel que soit le type de la DSH, l'attitude est commune:

Rechercher les complications	
<b>Complications Rénales</b>	-Nécrose corticale -Tubulonéphrite aiguë -Thrombose des veines rénales -IRA ou IRC
<b>Complications neurologiques</b>	-Hématome sous dural -Thrombose veineuse cérébrale -Convulsion, coma (trouble hydro électrolytique ou autre)
<b>Complications Iatrogènes</b>	-Hypokaliémie -Correction rapide d'une hypernatrémie
<b>Complications générales</b>	-Choc hypovolémique (arrêt cardiorespiratoire)

Réalimentation précoce			
Délai	Quelques heures 4-6h		
Modalités	Allaitement maternel	A poursuivre	
	Allaitement artificiel	<3mois	Hydrolysate de caséine:2+3sem
		>3mois	-Lait infantile Habituel -Formes sévères: Lait sans lactose

**Traitement étiologique est systématique**

TRT préventif
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Promotion du lait maternel</li> <li>• Utilisation des SRO devant toutes diarrhées et suivi médical (j2-j7)</li> <li>• Education sanitaire des mères</li> <li>• Prévention collective</li> </ul>



# **CAT devant une acidocétose diabétique**

## **1) DEFINITION :**

Selon l'ISPAD 2009 :

- Hyperglycémie : Glycémie  $> 2$  g/l (11 mmol/l).
- Acidose : pH veineux  $< 7,30$  ; Bicarbonates  $< 15$  mmol/l.
- Cétonurie : Corps cétoniques au labstix .

**C'est une urgence.**

## **2) MANIFESTATIONS CLINIQUES :**

### **SYNDROME CARDINAL**

- Syndrome polyuro-polydipsique
- Asthénie, anorexie
- Déshydratation globale:
  - Extra cellulaire : pli cutané, cernes péri orbitaires → collapsus (hypoTA, oligurie, tachycardie)
  - Intra cellulaire : sécheresse des muqueuses, soif intense, hyperthermie, vomissements, signes neurologiques

### **SYNDROME DE CÉTOSE :**

- Haleine acétonique.
- Troubles digestifs: nausées et vomissements, douleurs abdominales (tableaux pseudo-chirurgicaux)

### **SYNDROME D'ACIDOSE :**

- Troubles respiratoires :
- Dyspnée de Kussmaul (Respiration rapide et profonde)
- Troubles neurologiques :
- Conscience normale 50%
- Altération de la conscience: obnubilation → coma profond  
(Score de GLASGOW++)
- Marbrures, myosis.

### **3) EXAMENS COMPLEMENTAIRES :**

#### **CONFIRMATION DU DIAGNOSTIC :**

- Chimie des urines ( glucosurie , acétonurie)
- Dosage de la glycémie veineuse > 2G/l
- Gaz du sang : PH< 7,3

#### **RECHERCHER LES DÉSORDRES HYDRO ÉLECTROLYTIQUES :**

- Ionogramme sanguin
  - Na<sup>+</sup> : nle ou ↘ selon l'importance des pertes hydriques et sodées
  - K<sup>+</sup> : ↘, nle ou ↗ ( déplétion potassique constante)
  - Urée, Créatinine ↗
- NFS
- ECG si ionogramme retardé

### **4) PRISE EN CHARGE :**

#### **4-1) Buts :**

- Corriger la DHA et l'état de choc.
- Corriger l'acidose et faire disparaître la cétose
- Ramener la glycémie proche de la normale
- Eviter les complications du traitement
- Identifier et traiter les facteurs aggravants

#### **4-2) Mesures générales :**

- Hospitalisation
- Position de sécurité , vidange gastrique si coma
- Voies d'abord périphériques
- Oxygénothérapie si trouble circulatoire , choc.
- Sachet à urines, sonde vésicale
- Antibiothérapie si infection
- Fiche de surveillance horaire (TA, FR, FC, diurèse , ECG)

## **EVALUATION EN URGENCE :**

### **Clinique:**

- Poids enfant
- Sévérité de la DHA
- Niveau de conscience: échelle de coma de Glasgow

### **Biochimique:**

- Sang :glycémie ,ionogramme, gaz du sang , urée créatinine sanguine
- Urine :corps cétoniques
- Cultures bactériennes (sang, urine) s'il y a des signes d'infection.
- ECG pour l'évaluation de départ de la kaliémie, si la mesure de laboratoire est retardée

## **4-3) Réhydratation :**

### **0 – 2h :**

#### **En cas de collapsus:**

- 20cc/kg de SSI 9 ‰ en 30 mn
- Si le choc persiste rajouter 10cc/kg en 30 mn.

#### **-Sans collapsus:**

- 10cc/Kg/h SSI (8cc/kg /h si natrémie <138meq/l).
- Dès que la glycémie < 2,5g/l, le SSI est remplacé par du SGI 5%.

### **2 – 24h :**

- 03 l/m<sup>2</sup> de SGI 5% sans dépasser 3l/24h
- Rajouter les électrolytes:
  - { 03 g/l de KCl à 10%,
  - { 02 g/l de NaCl à 10%,
  - { 01 g/l de Gluconate de calcium 10%,
  - { 0,5 g/l de sulfate de Mg à 15%
- Dès que la glycémie est au dessous de 2g/l donner du SG à 10% pour éviter les hypoglycémies.  
(Surveillance horaire de la glycémie++++).

**La glycémie et le pH doivent se normaliser lentement afin d'éviter l'oedème cérébral**

## 4-4) Insulinothérapie:

- Pas de bolus d'insuline ( œdème cérébrale).
- Insulinothérapie IV continue traitement idéal A débiter 1 à 2h après la réanimation
- Insuline humaine Rapide ++ (ou Analogue Rapide)

### En l'absence de pousse seringue

22 UI d'insuline rapide /litre de liquide de perfusion (SG5%)

### Au pousse seringue

Débit initial:

- 0.1 U/kg/h chez enfant de plus de 3 ans.
- 0.05 U/kg/h chez enfant de moins de 3 ans.

- Ajustement du débit en fonction des glycémies capillaires
- Objectifs: diminution de la glycémie de 0.5-0.7g/h

- Si diminution trop rapide:
  - Remplacer SG5% par SG10%
- Maintenir débit de 0.1 UI/kg/h jusqu'à résolution de l'acidocétose
- Maintenir glycémie > 2g/l tant que l'acidose persiste

### Schéma au pousse seringue

- IO : 0.5ml (50ui) +49.5cc SSL.
- Débit : 0.1ui/kg/h (0.05ui/kg/h si< 5ans).
- Dextro/1h pdt 6h puis /2h :
- G<0.6g/l** :
  - interrompre la perfusion d'insuline
  - Dextro/ 15 mn
- **Dextro> 1g/l** : perfusion d'insuline en diminuant le débit de 50 %
- Dextro 0,6-1 g/l** : diminuer le débit de 50 %
  - Dextro/ 15 mn
- Dextro 1-1,5 g/l** : diminuer le débit de 25 %
- Dextro> 2,5 g/l** :
  - Augmenter le débit de 25%
  - Ne pas augmenter toutes les heures mais toutes les 2 heures seulement
  - Ne pas dépasser 0,2 unités kg heure.

#### **4-5) Surveillance :**

##### **Paramètres cliniques:**

Signes de choc, de Déshydratation, acidose, examen neurologique toutes les 2 heures.

##### **Paramètres biologique :**

- Glycémie capillaire horaire
- Chimie des urines / miction
- Ionogramme: 2 heures après le début des perfusions
- Surveillance des ondes T à l'ECG
- Surveiller les perfusions**

#### **4-6) Complications :**

- Hypoglycémie
- Hypokaliémie
- Acidose hyperchlorémique
- Œdème cérébral

## CAT devant une anémie

### 1) Définition :

L'anémie est la diminution de l'hémoglobine circulante au-dessous des valeurs de référence à l'héogramme,  $<-2DS$  par rapport à la normale.

Tableau I

Valeurs de référence érythrocytaires de la naissance à l'âge adulte [2].

	Âge en mois						Âge en ans									
	0	1	2	3-6	6 m-2 ans	2-6	6-12	12-18 F	12-18 G							
	M	-2DS	M	-2DS	M	-2DS	M	-2DS	M	-2DS	M	-2DS	M	-2DS	M	-2DS
Hb (g/dL)	16,5	13,5	14	10	11,5	9	11,5	9,5	12	10,5	12	11,5	13	11,5	14	12
VGM (fL)	108	98	104	85	96	77	91	74	78	70	81	75	86	77	90	78
CCMH (g/dL)	33	30	33	29	33	29	33	30	33	30	34	31	34	31	34	31
TCMH (pg)	34	31	34	28	30	26	30	25	27	23	27	24	29	25	30	25

G : garçons ; F : filles ; DS : déviation standard ; Hb : hémoglobine ; VGM : volume globulaire moyen ; CCMH : concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine ; TCMH : teneur corpusculaire moyenne en hémoglobine ; M : Moyenne ; -2DS : limite inférieure.

### 2) Diagnostic positif :

**Tableau chronique** : Signes cliniques traduisent l'hypoxie tissulaire et les mécanismes d'adaptation

- Pâleur: cutanéomuqueuse (paumes, conjonctives)
- Fléchissement de la courbe pondérale
- Fatigabilité, Tachycardie, polypnée sans cyanose
- Céphalées, vertiges, bourdonnements d'oreilles
- Asthénie; dyspnée d'effort, difficultés à la prise des biberons
- Signes de mauvaise tolérance: cardio-vasculaire, troubles de la conscience, du comportement



**Tableau aigu** : Le tableau est grave (signes d'anémie + signes d'hypovolémie)

-SDR.

-Insuffisance cardiaque.

-Signes de gravités : signes fonctionnels (dyspnée au moindre effort, vertiges, tachycardie mal supportée, œdèmes, signes déficitaires vasculaires...)

-Troubles neurosensoriels ou neurologiques a type de vertige, acouphènes, céphalées, crise convulsive.

### **-Examens clinique**

-Signe d'hémolyse: l'hémolyse chronique (pâleur, ictère, splénomégalie) et l'hémolyse aiguë (tableau de douleur lombaire ou abdominale atypique).

-Hémorragies

-Dysmorphies faciale

-Fragilité des phanères: ongles cassants, mous, concaves (Koilonychie). Cheveux secs et cassants.

-Peau sèche, perlèche commissurale.

-Gastrite.

-Anomalie du comportement alimentaire: Syndrome Pica: ingestion de produits dénuées de valeur nutritive (géophagie, trichophagie...).

### **3) Examens paracliniques :**

#### **De 1<sup>ère</sup> intention :**

-FNS (VGM,CCMH,TCMH)

-Taux de réticulocyte

-Fer Sérique

-Ferritinémie

-Frottis sanguin

#### **De 2<sup>ème</sup> Intention :**

-Electrophorèse d'Hb

-Dosage enzymatique

-Résistance globulaire

-Dosage de vit B12, B9 , Acide folique

-Fibroscopie

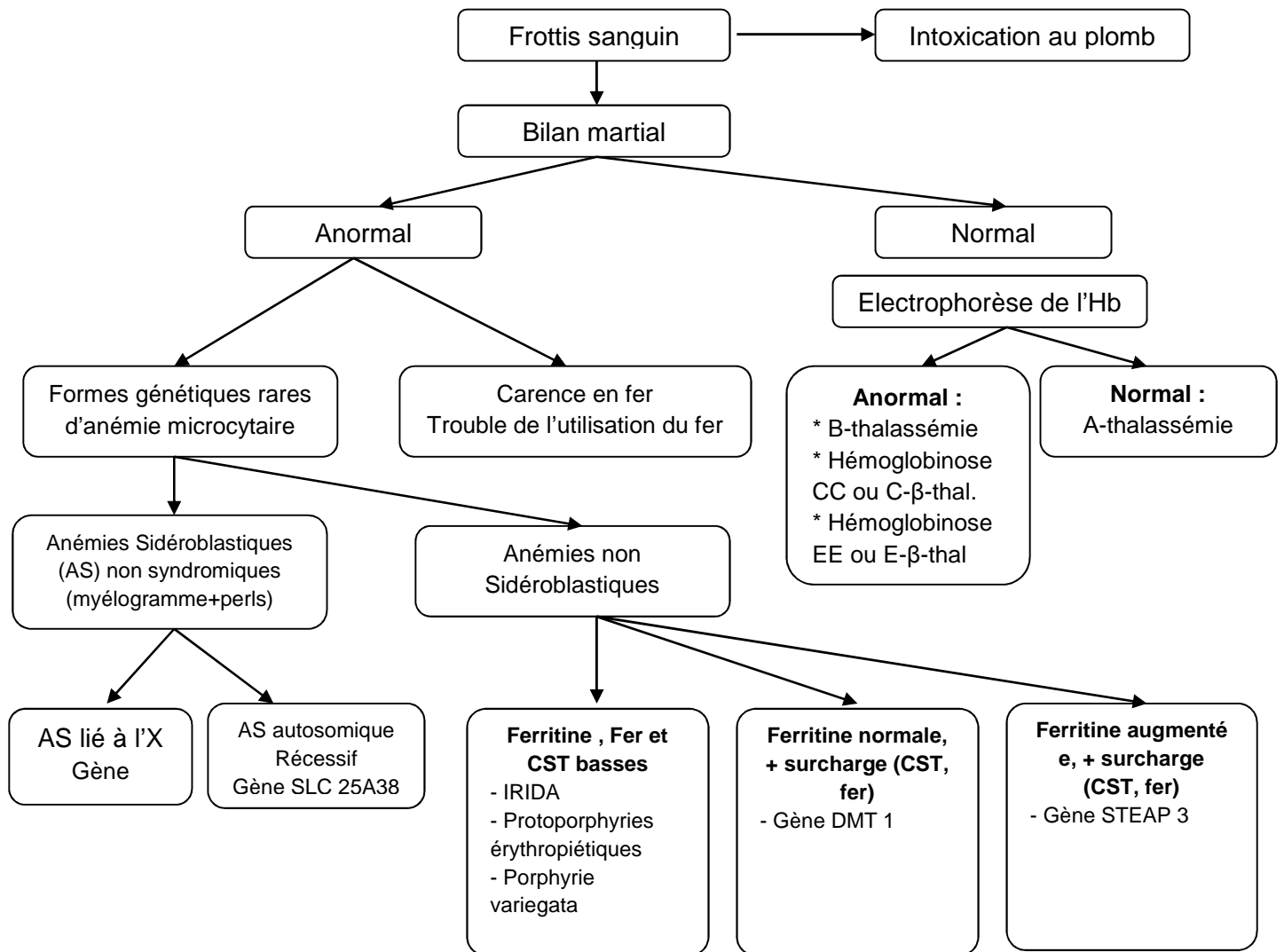
-VS, fibrinogène, sidérophiline, CRP.

-Le myélogramme

-Test de Combos direct

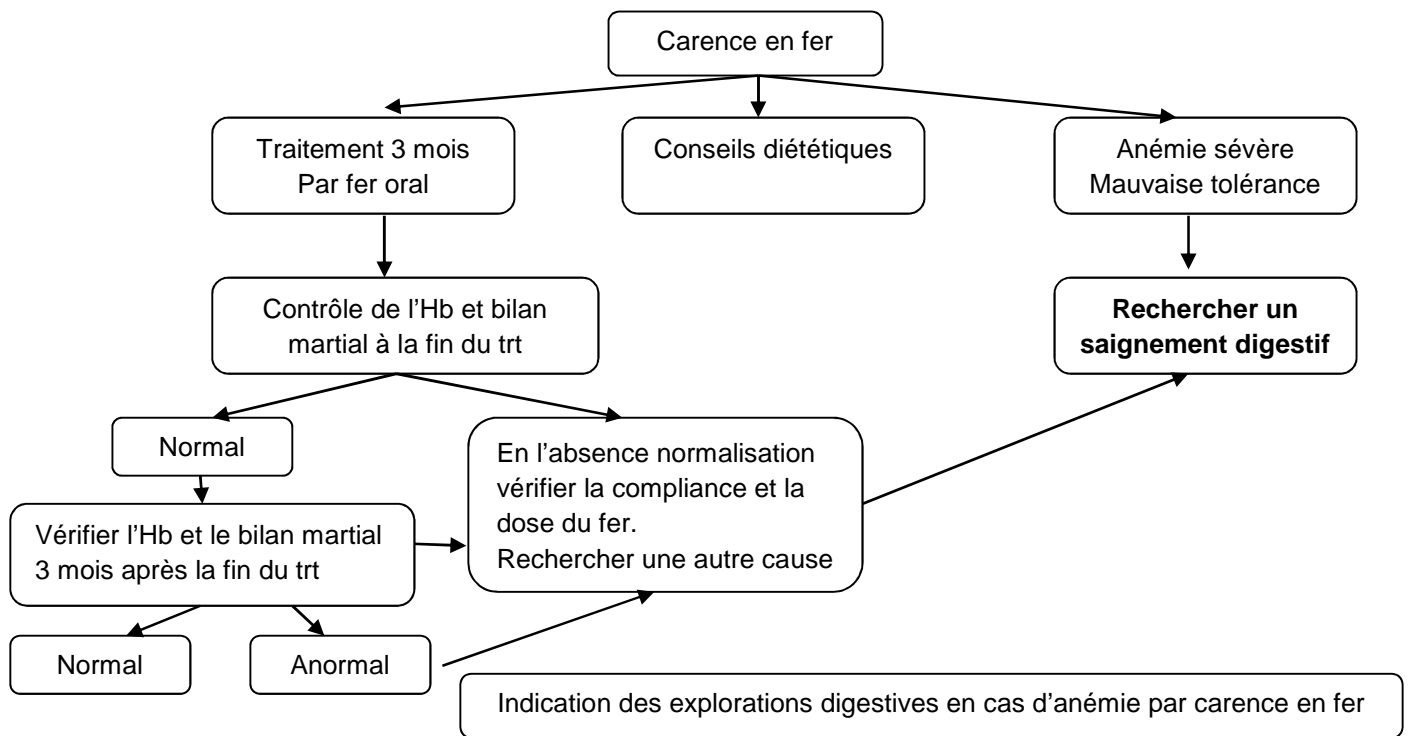
-Le bilan immuno-hématologique précisera le type (IgG ou IgM)

#### 4) DEMARCHE DIAGNOSTIQUE DEVANT ANEMIE :

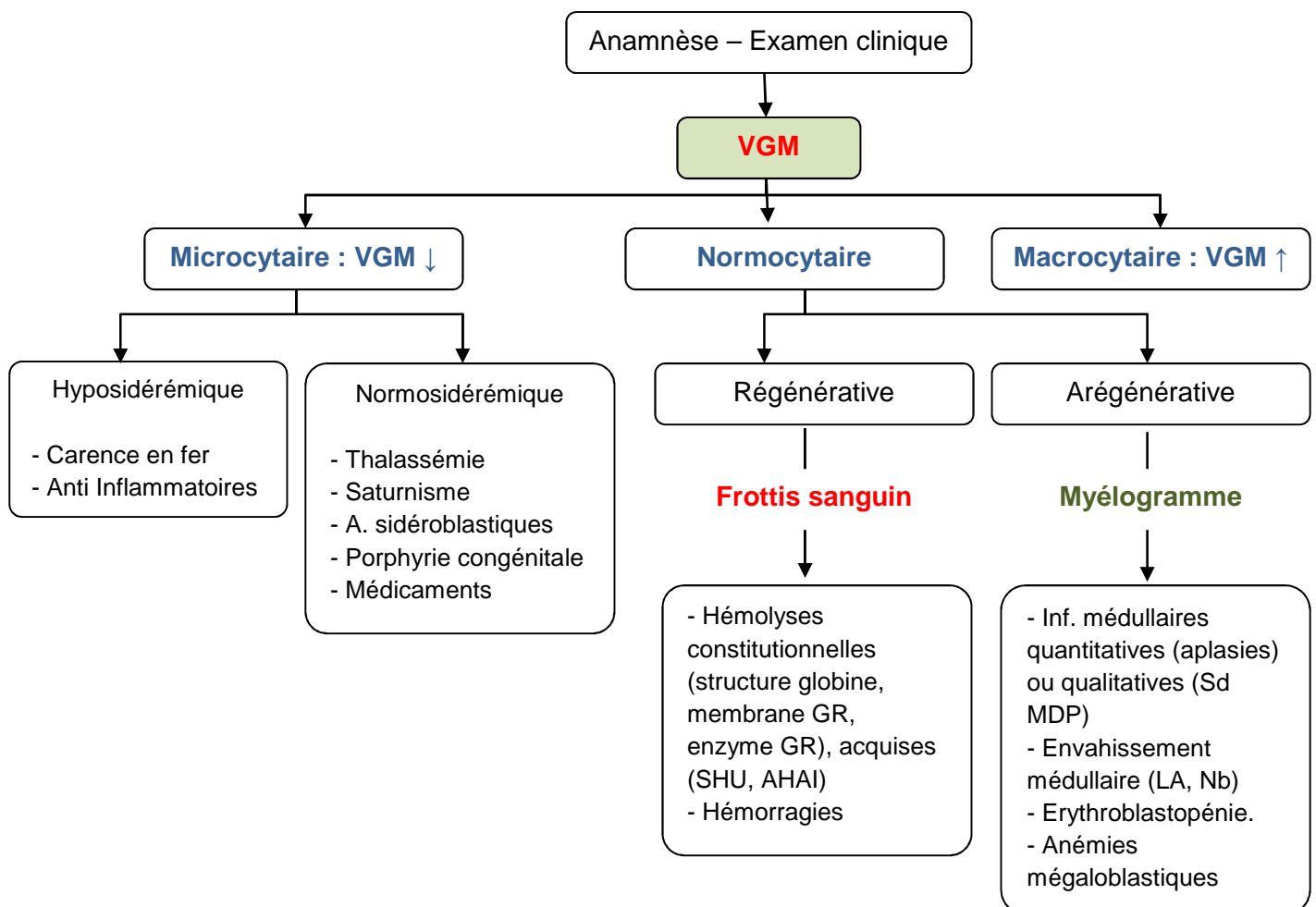


Arbre diagnostique en cas d'anémie microcytaire hypochrome chez l'enfant





## 5) Diagnostic étiologique d'une anémie :



## 6) Prise En Charge

### BUTS:

- Corriger l'anémie
- Traiter l'étiologie
- Prévenir et traiter les Complications

### ARMES:

- TRANSFUSION SANGUINE :

**Avant toute transfusion en cas d'anémie d'étiologie inconnue faire : taux de réticulocytes, fer sérique +/- ferritinémie, frottis sanguin +/- électrophorèse d'Hb, dosage enzymatique (si signes d'orientation)**

- TAITEMENT MARTIAL

- AUTRES : vit b12,acide folique, régime sans gluten. CTC

### 1/ Transfusion sanguine: indications

- 01 culos globulaire iso groupe, iso rhésus, phénotype, frais réservée aux anémies sévères (hémoglobine < à 4 g/dl) et/ou signes d'intolérance.
- (Hb idéale – Hb de l'enfant) x Poids x 3 sachant que 3cc/kg du sang augmente l'Hb par un 01 point (avec surveillance des troubles métabolique, hémolyse, allergie)

### 2/ Traitement martial:

#### -Traitement préventif :

Education sanitaire et nutritionnelle des mères :

- Régime alimentaire équilibré,
- Espacement des naissances,
- Supplémentation en fer pendant les derniers mois de la grossesse.

Eviter la ligature précoce du cordon.

- Encourager l'allaitement maternel.
- Diversification alimentaire dès le 3ème - 4ème mois de vie.
- Supplémentation systématique du prématuré en fer :

2 mg/kg/j à partir du 1er mois.

- Prévention du rachitisme et de la malnutrition protéino-énergétique.

#### -Traitement curatif : « Médication martiale »

**Voie d'utilisation :** voie orale

**-Présentation :** fer à l'état ferreux (mieux absorbé).

**-Posologie :** 5 à 10 mg/kg/24h de fer métal en 2 à 3 prises à distance des repas (pour éviter l'effet inhibiteur des phytates et des phosphates).

**-Durée du Traitement :** le Trt doit être poursuivi pendant au moins 1 à 2 mois après normalisation des constantes hématologiques (3 mois)

### 3/ Traitement selon l'étiologie

Thalassémie	Programme transfusionnel	qualité	quantité		débit
		Culot globulaire iso groupe iso-Rh phénotypé	• 15cc/kg/3sem. <b>OU</b> • 20cc/kg/4sem		-2-3h -2ml/kg/h en cas d'insuffisance cardiaque, ou Hb<5.5g/dl
	surveillance	• FNS pré et post transfusionnel (24h après) • Sérologies virales, ferritinémie/6mois			
Drépanocytose	Transfusion ponctuelle	Indication	quantité	qualité	débit
		-anémie maltolérée. -Hb<6g/dl	10-15 cc/kg (↑ l'Hb à 7-10g/dl)	Culot globulaire iso groupe iso-Rh phénotypé	-1-2 gouttes/kg/mn
Anémie non constitutionnelle	- Hb<4g/dl : quelque soit les signes. -signes d'intolérance (tachycardie, polypnée, décompensation cardiaque) quelque soit le taux d'Hb - <6g/dl : hypotrophie stade III		3ccxpooids x (Hb souhaitée-Hb malade)	Culot globulaire iso groupe iso-Rh (+/- phénotypé)	-1-2 gouttes/kg/mn sans dépasser 50cc/h

### 4/ Prévention de l'anémie:

Chez les nourrissons et les enfants d'âge préscolaire, l'anémie peut être prévenue par encourageant exclusif allaitement des nourrissons (sans liquides supplémentaires, l'eau, formule ou aliments) pour quatre à six mois après la naissance.

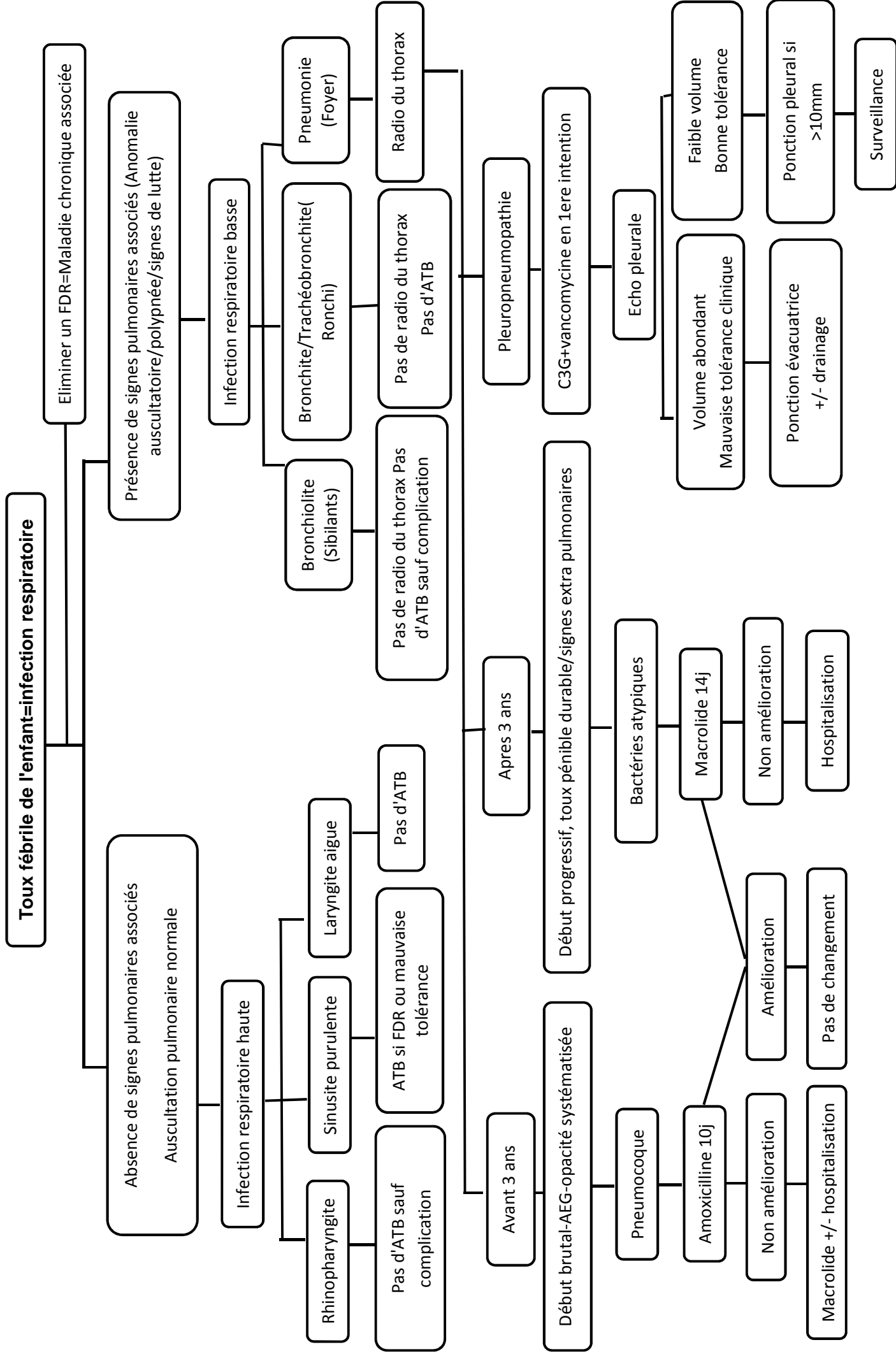
Pendant le sevrage de la poitrine d'une source additionnelle de solides du fer (environ 01 mg/kg par jour de fer) devrait être introduit dans les aliments complémentaires.

Si l'enfant n'est pas alimentée la poitrine, seulement une formule enrichie de fer comme un substitut du lait maternel est recommandée.

### CONCLUSION

- Diagnostic: clinique ++++
- Le diagnostic d'anémie repose sur la valeur de l'hémoglobine sanguine en fonction.
- Les anémies se classent en fonction du VGM et des réticulocytes.
- **Ne jamais traiter une anémie sans préciser la cause**

# CAT devant une toux



# CAT devant une bronchiolite aigue

## Bronchiolite

C'est une affection virale inflammatoire survenant de manière épidémique chez les nourrissons âgés de 1 mois à 12 mois.

### Critères diagnostiques :

- Age inférieur à 2 ans
- Sibilances diffuses et ou râles crépitants chez le nourrisson de moins de 6 mois
- Symptômes d'infection virale des voies aériennes supérieures
- Présence ou non de signes de détresse respiratoire
- Le 1er ou le 2ème épisode de ce type

### Critères de gravité :

#### Degrés de gravité

	Léger	Moyen	Sévère
FR	< 40	40 - 70	>70
SaO2 (air)	>92 %	88 – 92 %	<88
Tirage	absent	modéré	important
Alimentation	oui	difficile	impossible

#### Signes de gravité

Terrain	Signes cliniques	Para cliniques
<ul style="list-style-type: none"><li>• Prématurité &lt; 34 SA (AC &lt; 3 mois)</li><li>• Age &lt; 6 semaines (n.né à terme)</li><li>• Maladies associées : Cardiopathie avec HTAP, maladies pulmonaires chroniques</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Altération de l'EG</li><li>• DR importante (tableau Précédent)</li><li>• Apnées</li><li>• Troubles alimentaires</li><li>• DSH &gt; 5%</li><li>• Malaise</li><li>• Conditions défavorables, Difficultés psychosociales</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Non systématique</li><li>• NFS, CRP (surinfection)</li><li>• Rx : atteinte alvéolaire diffuse, trouble de la ventilation.</li></ul>

#### Critères D'hospitalisation

- terrain particulier
- Degré de gravité moyen- important
- DR rapidement progressive
- Agitation croissante
- Apnée ou malaise
- Signes de DSH
- Maladies cardio pulmonaires
- Milieu social défavorable ou accès aux soins difficile
- Trouble de la ventilation

## Bronchiolite légère

### Traitement à domicile

- Lutter contre la fièvre
- Pas d'antibiothérapie ni de corticothérapie
- Pas de sirop contre la toux
- La kinésithérapie n'est pas indiquée
- Expliquer aux mères les **mesures de soutien** et les signes de gravité

## Bronchiolite modérée

### Mise en observation

- **Mesure de soutien** : aspiration naso pharyngée, lutte contre la fièvre
- **O2** humidifié 3 L/min (canules nasales)
- pas d'antibiothérapie, pas de corticoïdes

### Evaluation

#### Amélioration complète stable

- sortie après 2h d'observation
- kinésithérapie
- mesure de soutien

#### Amélioration incomplète score < 7, tirage

- mise en observation 24 – 48h
- O2 thérapie
- Aérosol au salbutamol

#### Etat stationnaire, Score inchangé

- hospitalisation
- O2 thérapie
- Perfusion de ration de base
- Aérosol
- Corticoïde
- Kinésithérapie après 24 – 48h

Sortie après amélioration complète et stable

**Aggravation** : bronchiolite sévère

## Bronchiolite sévère

- hospitalisation (avec radio du thorax)
- O2 humidifié : 3L/min (canules nasales)
- 3 nébulisation à 30 min d'intervalle Salbutamol à 0,5% : 0,03ml/kg + 4 ml SSI (ou Terbutaline 0,04 ou 0,08 ml/kg + 4 ml SSI)
- Ration de base : 100 ml/kg SG+ électrolytes
- Corticoïdes en IV : HHC (5mg/kg/4h) ou solumedrol (2 mg/kg/8h)
- Mesures de soutien :
  - Aspiration naso-pharyngée, lutte contre la fièvre
  - Ne pas alimenter le premier jour

Evaluation après 3 nébulisations

**Amélioration :**

- aérosol/4h
- CTC/4-6h

**Persistance des symptômes :**

- aérosol/4h (salbutamol+/- atrovent)
- CTC/4-6h

Retour au domicile après 48h au moins après amélioration stable

**Traitement de relais :**

- **salbutamol** : per os pendant 5 jours
- **CTC** (voie orale, 5 jours) Béthaméthasone 10 gttes/kg/j 1 prise le matin à jeun (arrêt sans dégression)
- **kinésithérapie**

Traitement à poursuivre 24 - 48h

**Amélioration :**

Evaluation/ 3h

**Aggravation :**

Signes de gravité

Evaluation 24 – 48h après

Soins intensif

## Mesures générales :

- ✓ Eviter les manipulations inutiles (bilan, radio...)
- ✓ Position anti reflux dans le lit (position proclive dorsale à 30°, la tête sur le côté)
- ✓ Désobstruction nasale au SSI (instillation nasale narine par narine, nourrisson en décubitus dorsal la tête tournée sur le côté) avec aspiration douce.
- ✓ Antipyrétiques en cas de fièvre.
- ✓ Apport alimentaires et liquidiens suffisants (maintenir l'allaitement maternel, donner un biberon en plus la nuit, tisane...)
- ✓ Pas d'antibiotique systématiques
- ✓ Protéger contre les fumées
- ✓ Expliquer les signes de gravité aux parents si TRT ambulatoire
  - Refus d'alimentation
  - Troubles digestifs
  - Changement de comportement
  - Détérioration de l'état respiratoire (tirage, sifflement)
  - fièvre

### Indications d'ATB

- ✓ fièvre supérieure à 38,5°C au-delà du 4<sup>ème</sup> jour
- ✓ foyer pulmonaire au TLT (foyer de condensation ou d'atélectasie)
- ✓ otite moyenne aigue
- ✓ hyperleucocytose avec PNN et / ou CRP élevée
- ✓ **l'antibiotique utilisé sera l'amoxicilline : 100 mg/kg/24h**

### Indication du bilan biologique

#### Si suspicion de surinfection bactérienne :

- ✓ fièvre supérieure à 38,5°C au-delà du 4<sup>ème</sup> jour
- ✓ foyer parenchymateux à la radiographie du thorax
  - FNS : hyperleucocytose avec PN
  - CRP élevée

### Indication de radio

- ✓ bronchiolite sévère
- ✓ bronchiolite traînante au-delà du 10<sup>ème</sup> jour
- ✓ bronchiolite sur terrain particulier (cardiopathie congénitale, bronchopneumopathie chronique)
- ✓ râles crépitants en foyer avec fièvre
- ✓ asymétrie à l'auscultation
- ✓ absence ou diminution localisée du murmure vésiculaire
- ✓ aggravation soudaine (suspicion de complications mécaniques : pneumothorax, pneumo médiastin)



# CAT devant une pneumonie aigue

## Définition :

Les pneumonies de l'enfant et du nourrisson sont des infections aigues localisées au niveau du parenchyme pulmonaire et ou des VAS.

### Simple

- Fièvre
- Toux
- Polypnée modérée
- Pas de signe de gravité

### Grave : un signe suffit

#### Facteur de gravité :

- Vomissement,
- DSH aigue,
- cardiopathie,
- malnutrition sévère,
- rachitisme

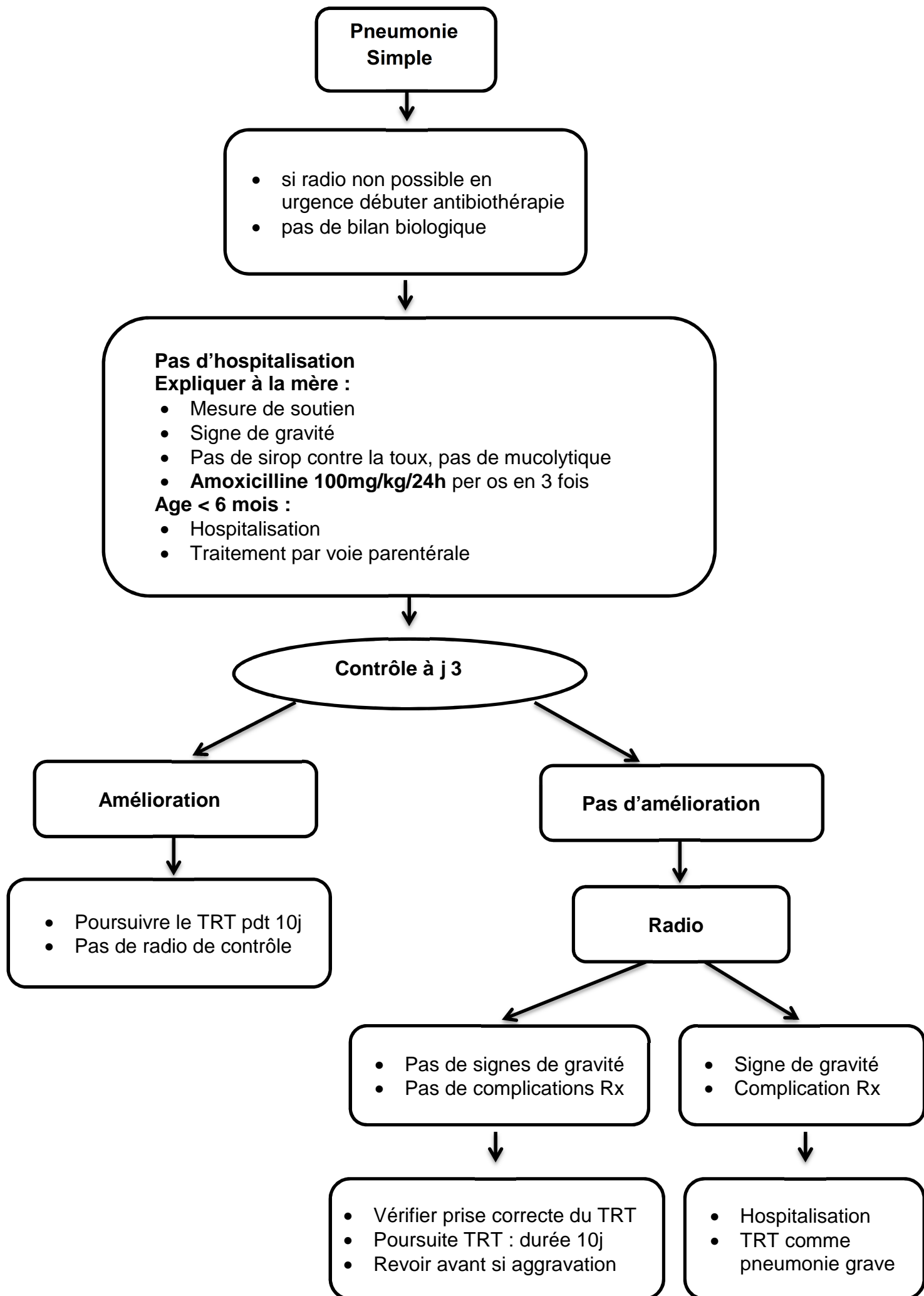
- FR > 70/min
- Tirage sous costal
- Battement des ailes du nez
- Une cyanose
- Refus de téter ou difficultés à s'alimenter
- Trouble de la conscience : léthargie, somnolence
- Des convulsions
- Des geignements
- Des apnées

### Trainante

- Episode dont la durée > 15 jours

#### Complication :

- PNO, pleurésie purulente, abcès du poumon
- Péricardite
- Méningite
- Otite moyenne aigue



**Pneumonie grave**

- Hospitalisation + Rx en urgence
- Bilan biologique et bactériologique
- Mesure de soutien

Pas de signes cliniques en faveur de staphylococcie PP

- Amoxicilline 150 – 200mg/kg/24h en IV, 4 prise + Gentamycine 5 mg/kg/24h en IM, 2 prises

- Durée de traitement : 21 à 30 jours (si épanchement pleural : 45 j)
- Traitement parentéral 15 à 21 j
- Puis relais par amoxicilline 100 mg/kg/jours per os

Signes cliniques en faveur de staphylococcie PP

- Sd infectieux sévère : T°39,5 - 40°C, teint grisâtre
- AEG, geignement, refus d'alimentation
- SDR d'installation rapide
- Troubles digestifs : diarrhée, vomissement, météorisme abdominal important
- Râles crépitants en foyers ou disséminés
- Rx : opacités arrondies, images bulleuses, Pyo pneumothorax.

- Oxacilline : 200 mg/kg/24h IV, 4 prises + Gentamycine 5 mg/kg/24h en IM, 2 prises

- Durée du traitement : 45 jours
- Traitement parentéral 21 jours puis relais per os par pristinaamycine ou cefuroxime ou céfalexine

**Résistance au traitement  
si après 72**

- Persistance d'une fièvre élevée
- Avec aggravation de la DR
- Avec altération de l'état général
- Avec aggravation des signes radiologiques

Signes cliniques et  
radiologiques non en faveur  
d'une staphylococcie PP

Céfotaxime : 100 mg/kg/24h  
en IV en 4 prises.

Signes cliniques et  
radiologiques en faveur  
d'une staphylococcie PP

Céfazoline : 100 mg/kg/24h  
en IV en 4 prises.

**Critères d'arrêt  
du traitement**

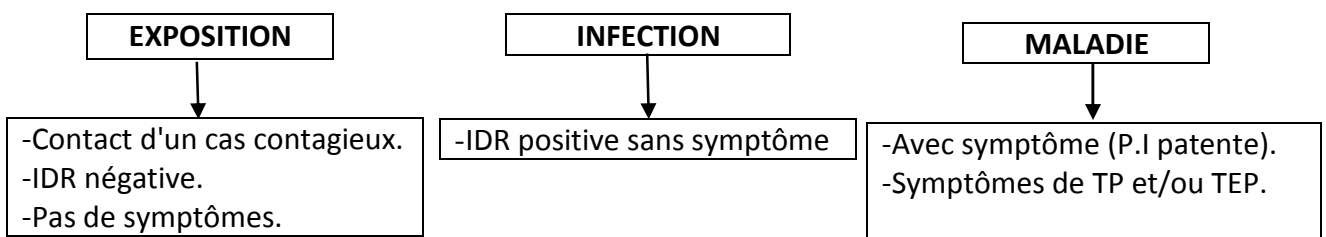
- Apyrexie depuis une semaine au moins
- Examen clinique normal
- FNS : pas d'hyperleucocytose
- Bilan inflammatoire (VS, CRP) normal
- Radiographie normal ou images radiologiques stabilisées.

# CAT devant la tuberculose de l'enfant

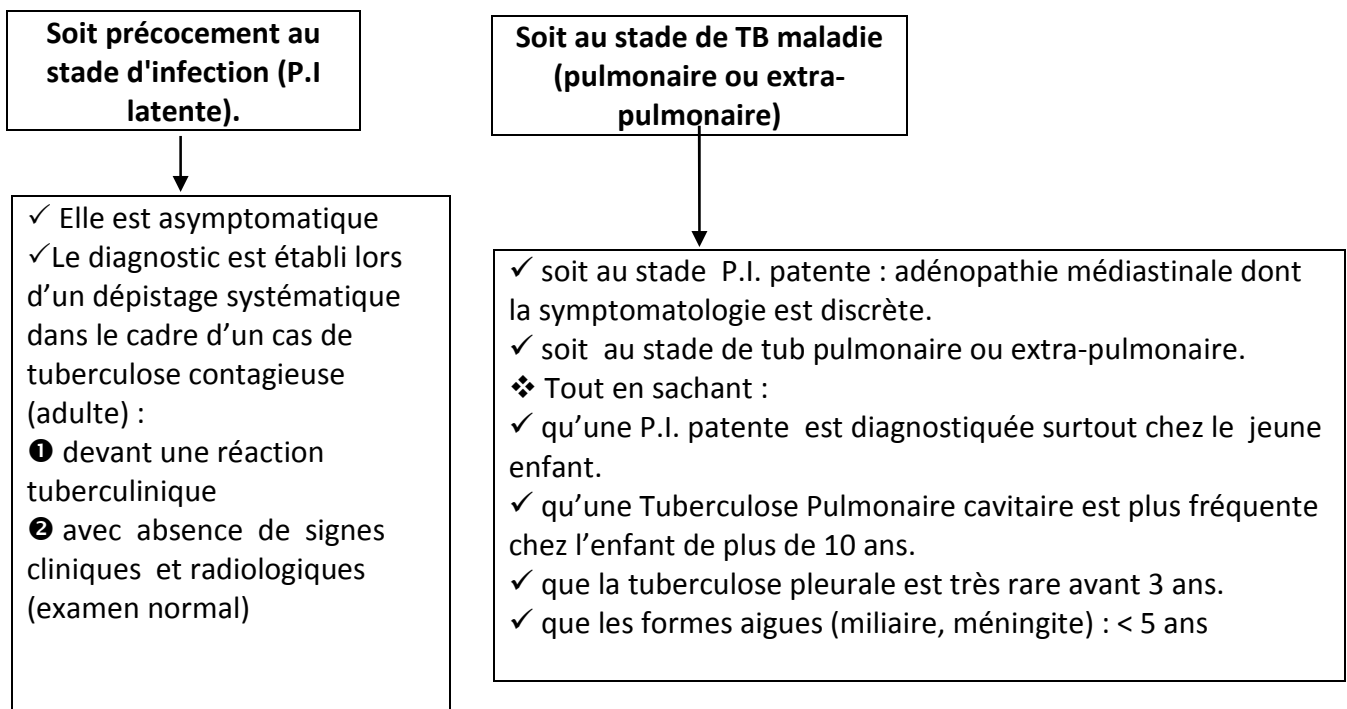
## Définition:

La tuberculose est une maladie infectieuse inter humaine due à *Mycobacterium tuberculosis* ou bacille de Koch (BK) et c'est tous les aspects cliniques radiologique et biologiques en rapport avec la pénétration et la dissémination du BK dans l'organisme.

## Histoire:



**Diagnostic:** Chez l'enfant le diagnostic de la tuberculose peut être établi



-La confirmation bactériologique est souvent difficile c'est pour cela qu'actuellement en l'absence d'une bactériologie positive:

➔ Le Diagnostic est établi sur un faisceau d'arguments constitué de :

- ❶ Signes cliniques et radiologiques évocateurs d'un cas de tuberculose de l'enfant.
- ❷ Test tuberculinique positif
- ❸ Antécédent d'un contact étroit avec une personne présentant une tuberculose contagieuse.

### -Notion de contage:

Quelque soit son caractère récent ou ancien celle ci est essentielle au diagnostic chez l'enfant.

- ▶ Contage familial +++, habituellement adulte TP M+.
- ▶ Plus l'enfant est jeune au moment du contage, plus il va développer la maladie plus fréquemment et plus précocement.
- ▶ Chez le grand enfant et l'adolescent il est possible également d'observer une réactivation endogène après un contage ancien.

Cette notion peut être récente, un des parents étant toujours sous traitement.

-Elle peut être ancienne et remonter à plusieurs années.

#### Remarque:

Quelque soit son ancienneté un contage familial doit être considéré comme un critère essentiel du diagnostic

### Examens complémentaires:

#### IDR à la tuberculine

Seule méthode validée, en dépit de ses limites, pour la mise en évidence d'une réponse immunitaire signant l'infection tuberculeuse.

#### Limites

##### Sa sensibilité

- ✓ plusieurs facteurs peuvent induire une fausse négativité :  
injection s/c,  
virose, malnutrition,  
enfant moins 6 mois,  
tub aigues
- ✓ Test faussement positif si dose excessive de tuberculine

##### Sa spécificité

Mycob.atypiques s'accompagnent également d'une réaction positive, comprise entre 5 et 10 mm.

##### Sa variabilité

Variabilité lecture existe pour même observateur ( $\pm 5$  mm entre 2 lectures) et plus encore entre 2 observateurs.

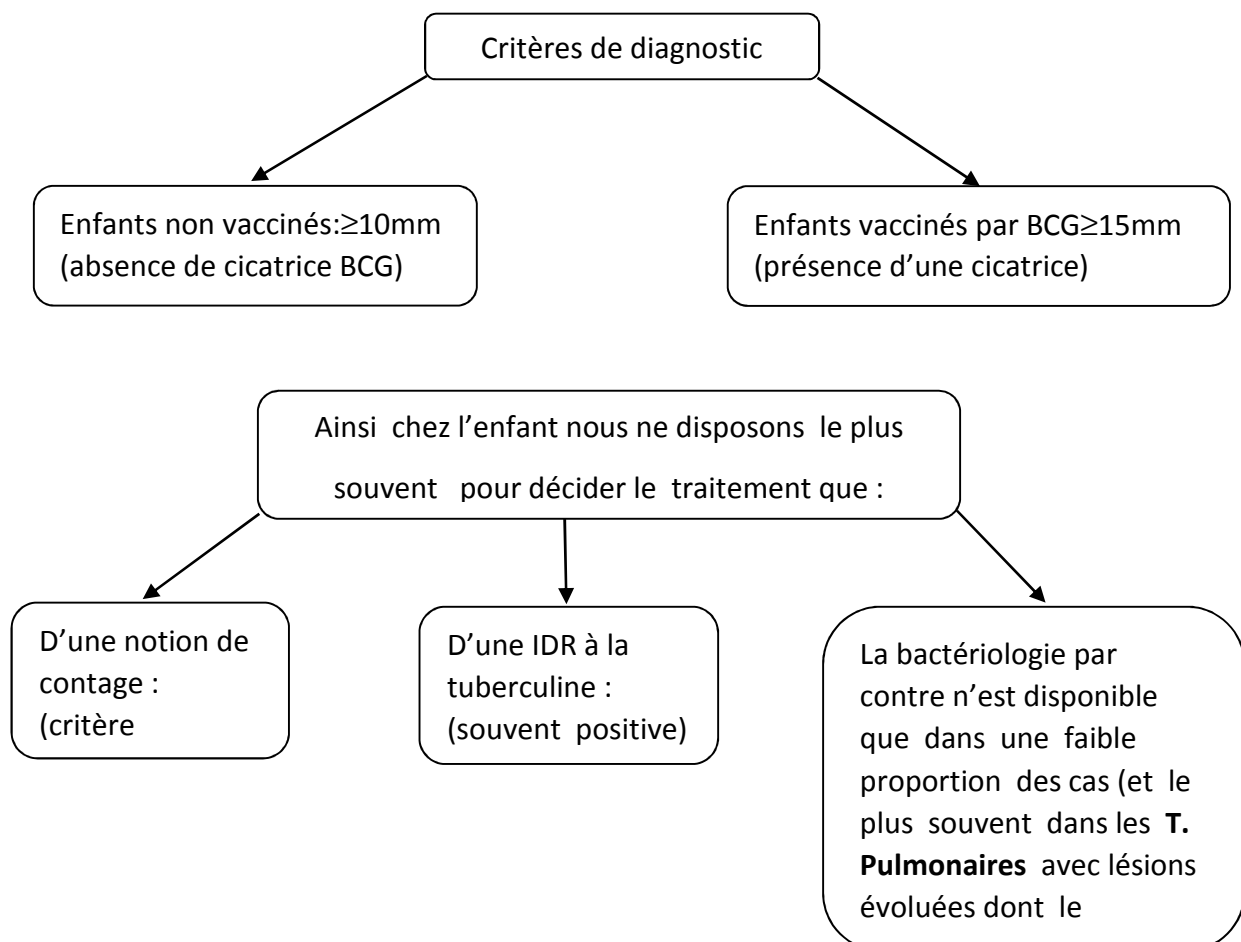
### Technique et lecture de l'IDR:

La réaction cutanée à la tuberculine est explorée par la l'intradermo-réaction qui est réalisée par une injection dans le derme à la face antérieure de l'avant bras d'un volume exact de 0.1ml de la solution liquide de tuberculine. L'injection doit être strictement intradermique et exsangue ce qui fait apparaître immédiatement une papule par soulèvement du derme prenant un aspect de peau d'orange témoin d'une bonne réalisation technique.

La lecture de la réaction cutanée s'effectue idéalement à la 72<sup>ème</sup> heure.

L'induration qui s'est développée autour du point de ponction est mesurée transversalement par rapport au sens de l'injection. Les limites de l'induration sont déterminées par la palpation et mesurées en mm.

### Interpretation de la positivité de l'IDR:



## Différentes localisations de la tuberculose

Localisation		Signes cliniques	Signes radiologiques	Signes bactériologiques	Signes histologiques
<b>Pulmonaire</b>		<b>-Signes d'imprégnation:</b> Toux- amaigrissement- anorexie- hémoptysie-fièvre vespérale	-Opacité segmentaire -ADP hilare et opacification en nappe du tissu pul. - Opacité miliaire -Caverne tuberculeuse	<b>Possibilité d'une bactériologie positive en cas de lésions excavées</b>	<b>Nécrose caséuse</b>
<b>Tuberculose extrapulmonaire</b>	PI patente	<b>-Signes d'imprégnation.</b>	<b>Idem</b>	<b>Souvent négative</b>	
	Pleurale	Matité à la percussion+↓du murmure vésiculaire±Dlr Thoracique+sd d'epcht pleural	<b>Epanchement pleural</b>		<b>-Liquide pleural</b>
	Péricardique	Insuffisance cardiaque+bruit du cœur assourdis+choc de pointe difficile à palper	<b>Epanchement péricardique</b>		
	Digestive abdominale	Gonflement abdominal avec ascite ou masse abdominale	<b>Echo; épaiss digesti intesti adp mésent nécrosées</b>		<b>Biops périt gg</b>
	Gonglionaire	ADP asymétrique indolore et non sensible à la palpation±	<b>/</b>		<b>Biopsie follicule de Koester</b>

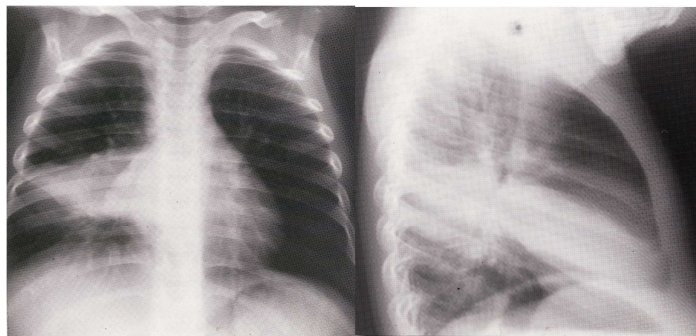


		écoulement plus fréquent région du cou			
	OA	Gonflement de l'extrémité des os long + limitation des mvts + epcht unilatéral du genou ou de la hanche en règle générale	/		
	Méningite Tuberculeuse	Céphalée+irritabilité (comportement anormal)+vomissements+troubles de la conscience(léthargie -convulsion-raideur de la nuque)+fontanelle bombée +atteinte des nerfs crâniens	/		



**Quelques images montrant la tuberculose chez l'enfant**

**ADP sus hilaire gauche**

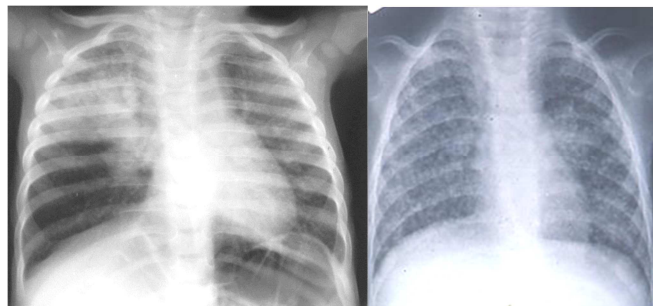


### **Les différents types de la tuberculose:**

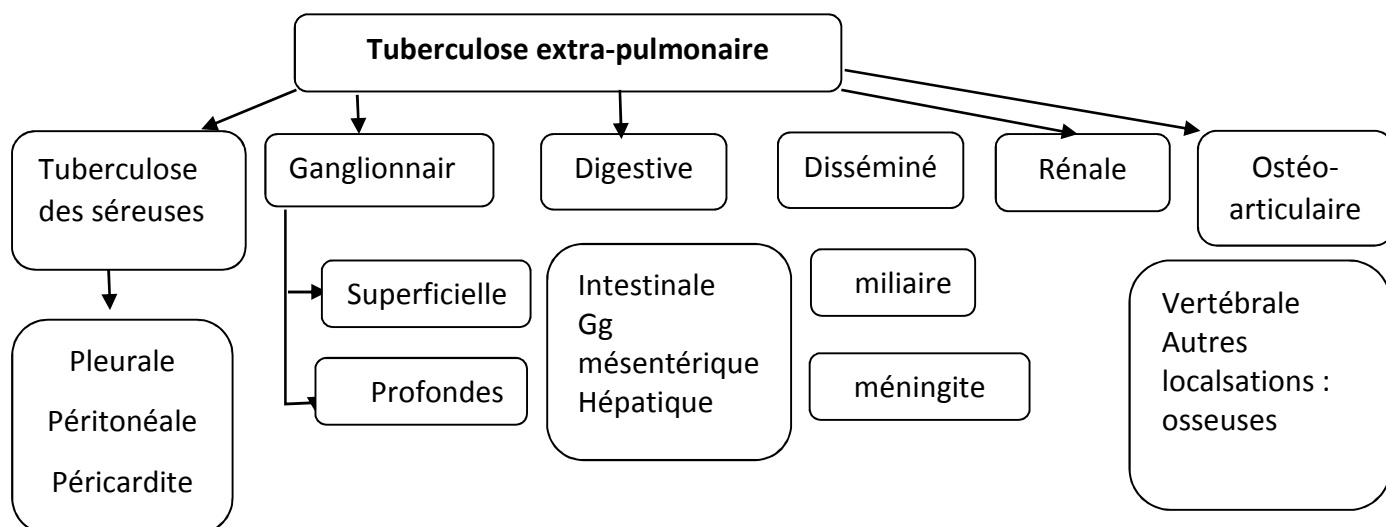
La situation la plus évidente est celle de la tuberculose pulmonaire (cavitaire ou non) dans ce cas les symptômes sont présents et habituellement francs:

Signes d'imprégnation: amaigrissement-anorexie-toux-hémotysie-fièvre vespérale.

Possibilité d'une bactériologie positive en cas de lésions excavées.



**Tuberculose pulmonaire    Miliare aiguehémato-gène**



### Traitement de la tuberculose:

Médicament	Posologies
H	4-6mg/kg/j
R	8-12mg/kg/j
Z	25-30mg/kg/j
E	15-20mg/kg/j
S	15-18mg/kg/j

### Présentation du traitement antituberculeux:

<b>RHZ</b>	30-60-150 (Enfant)(mg)
	300-150-400(Adulte)(mg)
<b>RHZ-E</b>	300-150-400+375(mg)
<b>Sterptomycine</b>	500 mg /1g
<b>Rifampicine</b>	150 mg

### Les effets secondaires mineurs des médicaments antituberculeux

Médicament	Effets secondaires	Mesures à prendre
Isoniazide	Euphorie, Insomnie	Vérifier la posologie et la prise matinale du médicament.
	Acné du visage	Traitement dermatologique si aggravation
	Paresthésies des M I	Vérifier la posologie et prescrire pyridoxine
Rifampicine	Troubles digestifs	Aucune ; prise au cours des repas, ou traitement symptomatique
	Acné du visage	Traitement dermatologique si aggravation
Pyrazinamide	Arthralgies, anorexie	Traitement symptomatique
Ethambutol	Nausées	Traitement symptomatique
Streptomycine	Striction de la face	Diminution de la dose
	Nausées, Vertige	Traitement symptomatique

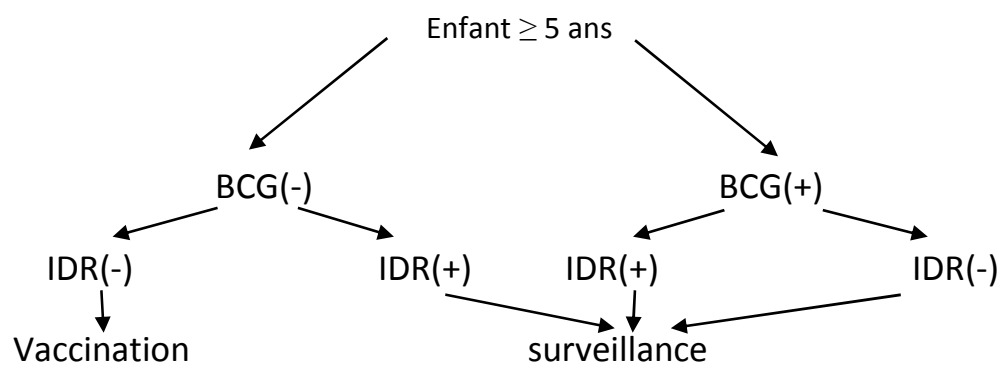
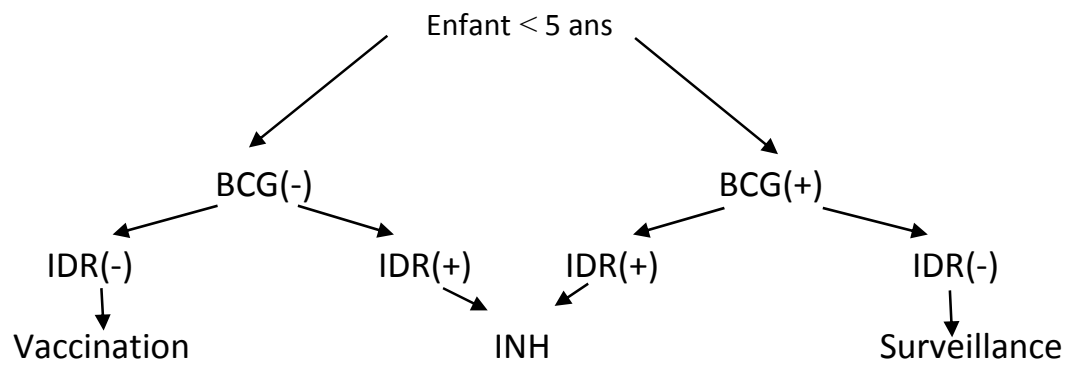
### Les effets secondaires majeurs des médicaments antituberculeux.

Effets secondaires	Médicaments Responsables	Mesures à prendre
Hypersensibilité généralisée	Tous	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Arrêt du traitement</li> <li>- Identification du médicament responsable</li> <li>- Désensibilisation éventuelle, Reprise ou arrêt définitif du médicament responsable</li> </ul>
Purpura	Rifampicine	- Arrêt définitif du traitement
Anémie hémolytique	Streptomycine	
Hépatite avec ictère	Isoniazide	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Arrêt temporaire du traitement</li> <li>- Surveillance clinique et biologique</li> <li>- Reprise éventuelle du traitement en diminuant les doses ou</li> <li>- arrêt définitif du traitement</li> </ul>
	Pyrazinamide	
	Rifampicine	
Surdité Trouble vestibulaire	Streptomycine	- Arrêt total et définitif du médicament responsable
Epilepsie	Isoniazide	- Contrôle de la posologie des médicaments
Névrite optique	Ethambutol	- Arrêt total et définitif du médicament
Anurie	Rifampicine Streptomycine	- Arrêt total et définitif des deux médicaments

**Protocoles thérapeutiques (selon le programme national de lutte contre la tuberculose PNLT 2011)**

protocole	indications
<b>2SRHZ/4 RH</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Méningite tuberculeuse associée ou non à une miliaire</li> </ul>
<b>2ERHZ/4 RH</b>	<p>Péricardique.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– TP à frottis positif</li> <li>– TP à frottis négatif avec opacités pulmonaires étendues ou disséminées</li> <li>– Miliaire aiguë disséminée</li> <li>– TB plurifocale</li> <li>– Vertébrale.</li> <li>– Poids &lt;15 kg: on applique un régime 2RHZ /4RH.</li> </ul>
<b>2RHZ/4 RH</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Primo-infection simple</li> <li>– TB pleurale</li> <li>– TB péritonéale</li> <li>– Adénites superficielles</li> <li>– TB osseuses et ostéo articulaires (Rachis exclu).</li> <li>– Enfant poids &lt;15 kg</li> </ul>

### CAT devant un contact tuberculeux:



Cicatrice BCG(+) ➡ IDR < 15 mm (-)      IDR ≥ 15 mm (+)

Cicatrice BCG(+) ➡ IDR < 10 mm (-)      IDR ≥ 10 mm (+)

INH: Isoniazide : 5 mg/kg/j pdt 6 mois

# CAT devant une infection du nouveau-né

## I-Définitions :

Infection contractée : Pendant la vie intra-utérine (**Infection Materno-fœtale**), ou pendant la période néonatale (**Infection post-natale**), qu'elle soit : bactérienne +++, virale ou parasitaire.

Infection néonatale précoce lorsqu'elle apparaisse avant 72 h de la vie

Infection néonatale tardive survenant après 72 h de la vie.

## II-Agents infectieux :

### A-Infections Materno-fœtales Bactériennes:

- Streptocoque B+++
- E.Coli+++
- Listeria Monocytogenes, Streptocoque non B, Staphylocoque, Chlamydia Trachomatis.
- Syphilis.

### B-Infections materno-fœtales virales :

- CMV, HSV2.
- Rubéole.
- SIDA, Hépatite B.

### C-Infections materno-fœtales parasitaires :

- Toxoplasmose.

### D-Infections bactériennes post-natales:

- E.Coli, Staphylocoque, Strepto B, Listeria, Klebsiellapneumoniae, Protéus Mirabilis, Pseudomonas aëruginea.

## III-Mode de contamination :3 grands modes de contamination :

### 1-Anténatale materno-fœtale :

#### A) Précoce :Transplacentaire :

- Elle peut entraîner un avortement, un accouchement prématuré, une embryopathie ou une fœtopathie.

#### B) Tardive : (>5mois) :

- Hématogène** : bactériémie et/ou septicémie chez la femme.
- Amniotique** :contiguïté, foyer endométtrial, fissure ou rupture PDE.

**2-Pernatale** : par le liquide amniotique : Voie digestive ou pulmonaire (déglutition ou inhalation) ou cutanée.

**3-Postnatale** :germes provenant de la mère (IMF retardée) ou de l'environnement.

## IV- Type d'infection néonatal :

### A- Infections néonatale précoce(Bactériennes):

#### 1-Diagnostique positif :

##### 1-1) Les critères anamnestiques :

L'anamnèse recherche essentiellement l'existence d'un ou de plusieurs facteurs de risque majeurs qui orientent fortement le diagnostic clinique vers une infection bactérienne.

CRITERES MAJEURS	CRITERES MINEURS
<ul style="list-style-type: none"><li>❖ un tableau évocateur de chorio-amnionite</li><li>❖ un jumeau atteint d'une infection materno-fœtale</li><li>❖ la température maternelle avant ou en début de travail &gt;38°C</li><li>❖ la prématurité spontanée &lt; 35 SA</li><li>❖ une durée d'ouverture de la poche des eaux &gt;18 heures</li><li>❖ la rupture prématurée des membranes (RPM) avant 37 SA</li><li>❖ en dehors d'une antibioprophylaxie maternelle complète :<ul style="list-style-type: none"><li>• un antécédent d'infection materno-fœtale à SB,</li><li>• un portage vaginal de SB chez la mère,</li><li>• une bactériurie à SB chez la mère pendant la grossesse.</li></ul></li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>❖ une durée d'ouverture prolongée de la poche des eaux &gt; 12 h mais &lt; 18 h ;</li><li>❖ prématurité spontanée &lt; 37 SA et &gt; 35 SA ;</li><li>❖ anomalies du rythme cardiaque fœtal ou asphyxie fœtale non expliquée ;</li><li>❖ liquide amniotique teinté ou méconial.</li></ul>

##### 1-2) Clinique :

Les signes cliniques suivants doivent être pris en compte :

- tout nouveau-né qui va mal, sans raison apparente, est a priori suspect d'infection ;
- autres signes :
  - ❖ fièvre (> 37,8°C) ou hypothermie (< 35°C), ou, en cas de réglage automatique d'un incubateur, modification de la température de régulation ;
  - ❖ signes hémodynamiques : teint gris, tachycardie, bradycardie, augmentation du TRC, hypotension artérielle ;
  - ❖ signes respiratoires : geignements, tachypnée, dyspnée, pauses respiratoires, détresse respiratoire ;
  - ❖ signes neurologiques : fontanelle tendue, somnolence, troubles du tonus, troubles de conscience, convulsions ;
  - ❖ signes cutanés : purpura, éruption.



### **1-3) Biologie :**

Il n'y a pas d'examen biologique permettant à lui seul de diagnostiquer l'infection chez le nouveau-né. Les décisions ne peuvent être prises que sur un faisceau d'éléments cliniques et biologiques.

#### **a-L 'hémogramme :**

Arguments hématologiques en faveur de l'infection sur la numération formule sanguine (NFS) sont :

- Hyperleucocytose (GB > 30 000/ mm<sup>3</sup>)
- Leucopénie (GB < 5000/mm<sup>3</sup>)
- Thrombopénie (Plaquettes <150000/mm<sup>3</sup>)

#### **b-CRP :**

La limite normale supérieure acceptée comme normale est de 16 mg/L avant 72h de vie. Le test doit être répété dans les 3 premiers jours de vie. C'est un test très important et très utilisé en combinaison avec les données hématologiques et d'autres tests biologiques.

#### **c-Les interleukines :**

Parmi les interleukines, l'Il-6 est la mieux validée, mais ne constitue pas actuellement un examen de routine. S'il était disponible, le dosage sérique de l'Il-6 dans les 12 premières heures de vie rendrait un meilleur service que la CRP pour le diagnostic précoce de l'infection chez le nouveau-né (notamment en salle de naissance sur sang de cordon).

#### **d-La procalcitonine :**

Le dosage de la procalcitonine (PCT) n'est pas recommandé en raison des variations horaires de son taux durant les 48 premières heures de vie, de l'insuffisance de la validation de sa spécificité et des faux négatifs.

#### **e-Autres paramètres sanguins :**

Lors des infections bactériennes sévères du nouveau-né on peut noter parfois une hypoglycémie (glycémie inférieure ou égale à 0,30 g/L), Une acidose métabolique décompensée ou une hyponatrémie (Na inférieur à 130 meq/L).

### **1-4) Diagnostique de certitude : La bactériologie**

#### **a- Prélèvements périphériques :**

- Pratiqués avant 12 h de vie.
- Nez, cavum, oreille, liquide gastrique, anus, peau, cordon, et méconium.
- La positivité de l'un ou de plusieurs prélèvements signifie avant tout une colonisation du nouveau-né par un ou plusieurs germes. Mais celle-ci peut se transformer en infection à distance par dissémination.

## **b- Prélèvements de foyers infectieux :**

- Des prélèvements de pustules, d'abcès, de ponction articulaire, de coproculture.
- L'ECBU n'est pas recommandé avant 72h.
- Ces prélèvements peuvent mettre en évidence le germe responsable de l'infection localisée et/ou généralisée.

## **c- Prélèvements centraux :** Meilleure preuve de l'infection bactérienne du nouveau-né.

### **L'hémoculture :**

- Positive dans moins de 50% des cas des septicémies néonatales.
- L'hémoculture est l'examen de référence pour confirmer l'infection néonatale.
- Elle est réalisée sur une veine périphérique ou par l'intermédiaire du cathéter ombilical.
- Le diagnostic de septicémie exige la positivité de 2 hémocultures.
- En raison du neurotropisme de *E. coli* K1 et de *S. agalactiae* de sérotype III, avec ses conséquences diagnostiques et thérapeutiques (plus haut risque de méningite associée), le sérotypage du colibacille et de *S. agalactiae* des souches isolées à partir d'hémoculture est recommandé.

### **L'analyse du LCR : Ponction Lombaire**

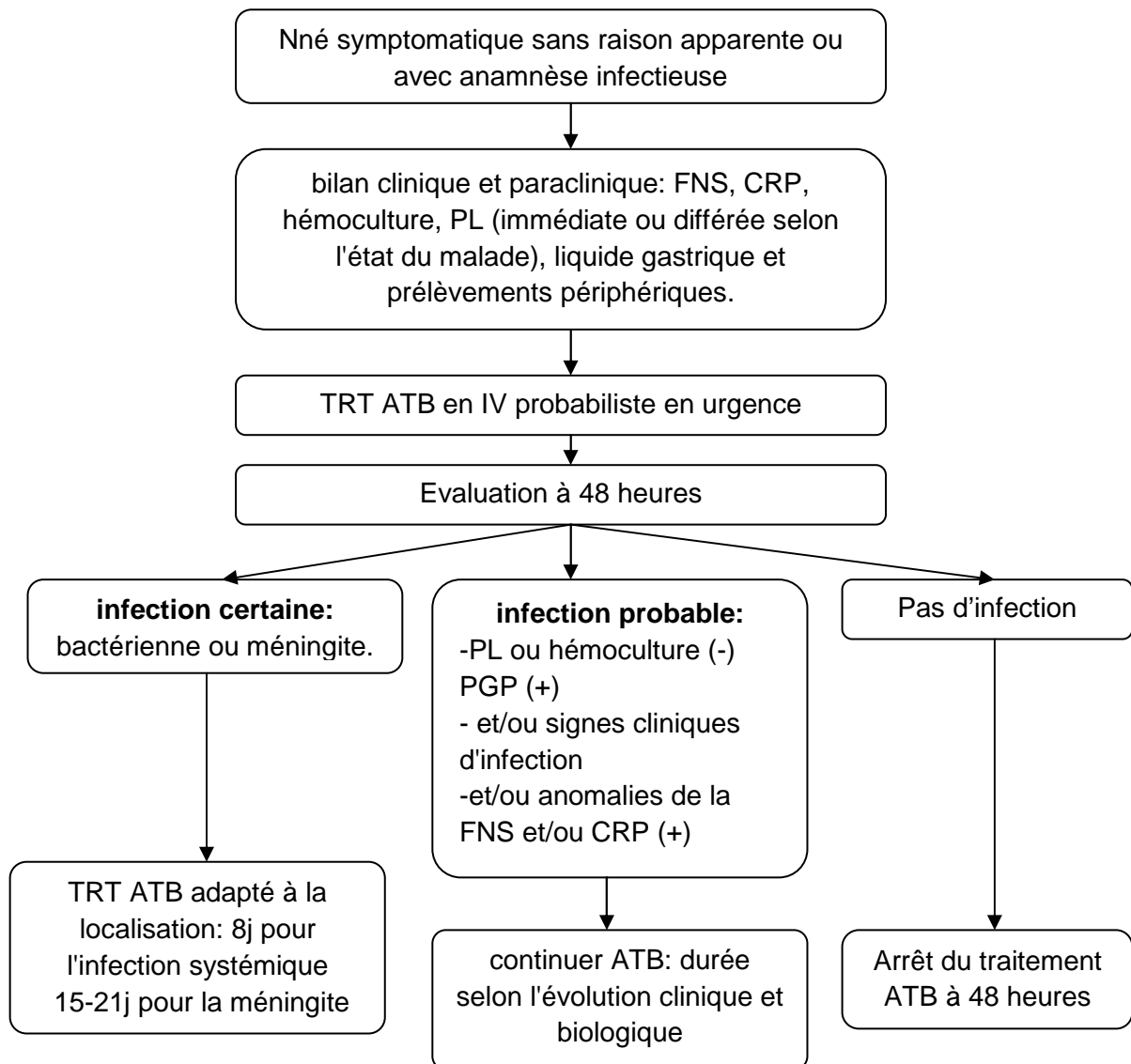
- A faire d'emblée si AEG, signes cliniques neurologiques ou de sepsis ou secondairement si hémoculture positive
- Tenir compte des particularités physiologiques du nouveau-né: (cellules de 0 à 32 éléments avec polynucléose de 30 à 60%, albuminorachie 0,20 g/l à 1,70g/l chez le nouveau-né à terme et 0,65g/l à 1,50g/l chez le prématuré, glycorachie de 44 à 100% de la glycémie).
- En cas de méningite: hypercytose avec une polynucléose > 60% pouvant aller jusqu'à 90%. La proteinorachie est toujours >1,50g/l et la glycorachie est effondrée.
- Pour la recherche des germes, la culture du LCR n'est positive que dans 50 à 60% des cas seulement. En cas d'isolement du germe, l'étude bactériologique sera complétée par un antibiogramme.

## 2) Diagnostique étiologique :

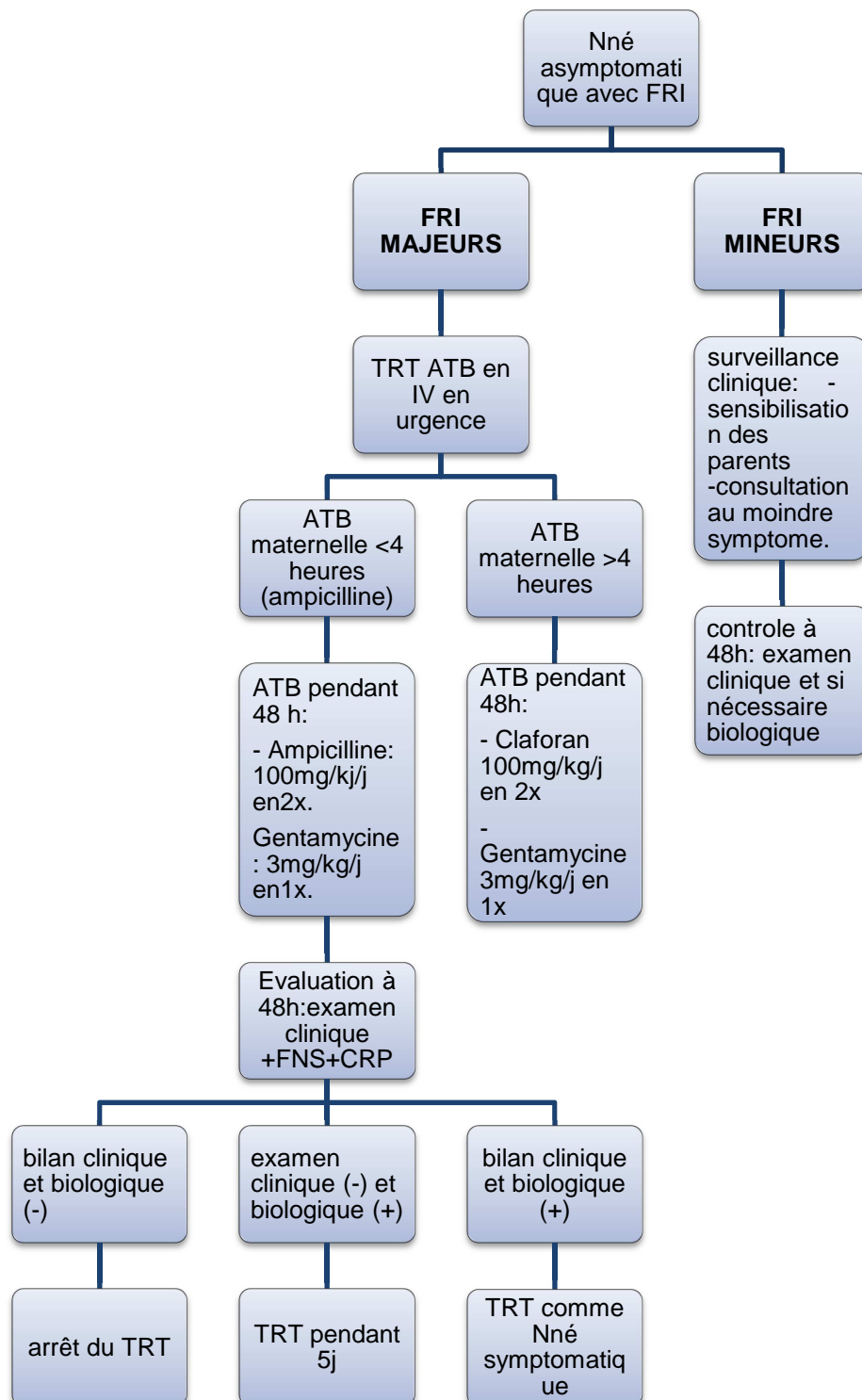
Germe	Signes cliniques	Paraclinique
<b>Streptocoque B</b>	Début dans les 3 <sup>ers</sup> jours de vie, le plus souvent 90% des cas sont symptomatiques le 1 <sup>er</sup> jour de vie. Clinique: Tableau d'une infection systémique (27%), d'une pneumopathie (54 %), ou rarement d'une méningite. L'évolution est sévère et le décès survient dans 20 à 50% des cas	La méthode de référence pour un diagnostic de présence de SGB est la culture bactériologique (environ 48h d'incubation). Les nouveaux tests rapides peuvent cependant être indiqués dans certaines situations.
<b>Escherichia coli</b>	- Dans <i>la forme précoce</i> le début est le plus souvent progressif avec une symptomatologie discrète qui s'aggrave très rapidement en quelques jours : les signes de septicémie n'apparaissent que vers les 36-48 ème heures. L'infection peut atteindre plusieurs foyers : pulmonaire, ostéo-articulaire, méningé etc.	Le diagnostic est un diagnostic bactériologique (hémoculture, LCR)
	- Dans la forme tardive, qui survient après la 1 <sup>ère</sup> semaine, l'infection est souvent localisée aux méninges sous forme de méningite isolée dont le tableau clinique est souvent bruyant, marqué par une hyperthermie, des convulsions et des signes méningés francs.	
<b>Listéria Monocytogenes</b>	Dans <i>la forme précoce</i> , le tableau clinique est réalisé en quelques jours sous forme de septicémie avec souvent présence d'un ictère, d'une éruption papuleuse rose saumon disséminée sur le tronc ou sous forme de vésicules ou de pustules. On note parfois une conjonctivite purulente, un encombrement nasal et à l'examen de la gorge des granulations blanc jaunâtres de la paroi pharyngée. Parfois le tableau clinique est dominé par une détresse respiratoire sévère.	Le diagnostic repose sur l'isolement de la Listéria (gold standard) dans les lochies de la mère, dans le méconium, le sang (hémoculture), dans le LCR, les urines ou sur la PCR dans le LCR et sur le frottis de l'œil
	Dans <i>la forme tardive</i> qui survient toujours après la 1 <sup>ère</sup> semaine de vie, le tableau clinique se résume souvent à une méningite aiguë purulente avec hyperthermie, refus de téter, convulsions	

### 3) Prise en charge :

- Si le NNé est symptomatique :



➤ Si le NNé est asymptomatique :



## B-Infections néonatales tardives :

### 1-Définition :

Toute infection survenant durant la période néonatale après 72 h de vie, sont souvent nosocomiales.

### 2- Source et mode de contamination :

Digestive, Respiratoire, Veineuse, ...

### 3- Etiologies :

Germe	Signes cliniques	Paraclinique
<b>Streptocoque B</b>	Dans <i>la forme tardive</i> l'enfant est contaminé soit par la mère soit par l'entourage hospitalier soit par un autre nouveau-né. L'infection est localisée soit aux méninges soit aux poumons soit aux articulations. L'évolution est en général favorable et la guérison est la règle. Survient entre la 1 <sup>ère</sup> et la 12 <sup>ème</sup> semaine de vie. La contamination est probablement postnatale (mains, lait...). Elle est rare(< 1 ‰ NV) .	La méthode de référence pour un diagnostic de présence de SGB est la culture bactériologique (environ 48h d'incubation). Les nouveaux tests rapides peuvent cependant être indiqués dans certaines situations.
<b>Escherichia coli</b>	- Dans la forme tardive, qui survient après la 1 <sup>ère</sup> semaine, l'infection est souvent localisée aux méninges sous forme de méningite isolée dont le tableau clinique est souvent bruyant, marqué par une hyperthermie, des convulsions et des signes méningés francs. L'évolution est souvent grevée de lourdes séquelles neurologiques et parfois de rechutes si la durée du traitement est inférieure à 3 semaines	Le diagnostic est un diagnostic bactériologique (hémoculture, LCR)
<b>Listéria Monocytogenes</b>	Dans <i>la forme tardive</i> qui survient toujours après la 1 <sup>ère</sup> semaine de vie, le tableau clinique se résume souvent à une méningite aiguë purulente avec hyperthermie, refus de têter, convulsions. Dans cette forme c'est le sérotype IV b qui est responsable. Dans certains cas cette forme tardive peut revêtir l'aspect d'une pneumopathie aiguë avec conjonctivite dont l'évolution sous traitement est toujours favorable.	Le diagnostic repose sur l'isolement de la Listéria (gold standard) dans les lochies de la mère, dans le méconium, le sang (hémoculture), dans le LCR, les urines ou sur la PCR dans le LCR et sur le frottis de l'œil
<b>Autres</b>	Salmonelle, Shigelle, Haemophilus influenzae, pneumocoque ...	

## **C- Infections néonatales virales :**

### **1) Définition – Introduction :**

Comme les infections bactériennes , les infections virales du nouveau-né sont soit congénitales transmissibles au cours de la grossesse et responsables de la résorption fœtale ,d'effets tératogènes ou de maladie fœtale ( Rubéole , Varicelle , Cytomégalovirus , Parvovirus ) , soit acquises transmissibles en fin de grossesse et pendant l'accouchement entraînant une maladie infantile , souvent plus sévère que la forme adulte (Hépatite B , C , HIV , Herpes ) , soit postnatales ( Rotavirus , Cocksackie , VRS) .

### **2) Type d'infections virales :**

#### **2-1) Hépatite B :**

##### **Contamination :**

La transmission du virus survient le plus souvent au moment de l'accouchement, elle se fait essentiellement par voie transcutanée ou trans-muqueuses, le sang, la salive, les sécrétions génitales étant les principaux vecteurs du virus HBV.

##### **Physiopathologie :**

- La maladie transmise par la mère ne se manifeste qu'après la période néonatale. Il est important de connaître la chronologie d'apparition des Ag et AC anti HBV.
- Le virus HBV possède 3 Ag qui servent de marqueurs : Ag HBc , Ag HBs , AgHBe qui apparaissent et disparaissent du sérum du malade selon des séquences caractéristiques au cours de l'infection par l'HBV .
- Le réservoir du virus est l'homme.

##### **Diagnostic positif :**

###### **- Anamnèse :** Elle précisera :

- La profession de la mère
- La notion de portage chronique du virus HBV (AgHBs) par la mère
- Un ictère ou hépatite aiguë au cours de la grossesse surtout au 3<sup>ème</sup> trimestre.

###### **- Clinique :**

Même si la contamination s'est faite pendant la grossesse la maladie va se manifester bien après la période néonatale. Elle est souvent asymptomatique mais peut se présenter sous forme d'une hépatite aiguë fulminante ou chronique, de cirrhose hépatique ou d'hépatocarcinome.

## **- Biologie :**

Le diagnostic positif de l'hépatite B chez le nouveau-né ne pourra être confirmée que 1 - 5 mois après la naissance par la réapparition de l'Ag HBs( témoignant de la maladie ) , en effet la présence de l'Ag HBs dans le sang du cordon ne permet pas de poser le diagnostic d'infection à virus de l'hépatite B .

## **Traitement :**

Il n'existe pas de traitement contre l'hépatite B par contre les méthodes de prophylaxie sont bien codifiées.

La prévention implique le dépistage de l'Ag HBs au 6<sup>ème</sup> mois chez toutes les femmes enceintes et en cas de positivité la prophylaxie néonatale précoce par vaccination et immunoglobulines :

### **- Protocole :**

En cas de séropositivité de la mère, la sérovaccination des nouveau-nés est recommandée. Dès sa naissance, le nouveau-né doit recevoir une injection d'immunoglobulines anti-HBs et la première injection vaccinale du schéma en trois injections.

### **A-Vaccination :**

- Le jour de la naissance.
- A 1 mois.
- A 5 mois.

### **B-Immunoglobulines spécifiques anti-VHB :**

-Une injection IM de 30UI/Kg (100UI) d'Ig anti-VHB le jour de la naissance (dans un site corporel différent de celui du vaccin) : impérativement dans toutes premières heures de la vie.

-Si la mère a présenté une hépatite aigue du 3ème trimestre, ou si elle présente une hépatite chronique active (DNA viral circulant positif) : une injection IM de 200 UI d'Ig anti-VHB est préconisée le jour de la naissance, et a 1 mois.

Le même protocole de vaccination est indiqué pour les enfants nés de mère antigène HBs inconnu et immunoglobuline spécifiques anti-VHB dans la semaine si mère antigène HBS+.

L'entourage doit également être dépisté et vacciné le cas échéant. L'administration peu après la naissance d'immunoglobulines hyperimmunes et de vaccin contre l'hépatite B réduit de plus de 90 % le risque de transmission mère-enfant .

## **2-2) Hépatite C :**

### **Risque pour le fœtus et le N-né :**

Le risque de transmission virale d'une mère infectée à son enfant est de 5% et il n'existe actuellement aucune mesure préventive pour le réduire. Le développement du fœtus n'est pas perturbé par l'hépatite C.



Le risque de transmission augmente en cas de co-infection par le VIH. L'allaitement maternel n'est pas contre-indiqué. Le dépistage est systématique mais pas obligatoire pendant la grossesse. En cas de positivité, une recherche de l'ARN viral sanguin est réalisée.

- L'hépatite C n'est pas une contre-indication pour une grossesse et ne l'aggrave pas.

- **Conduite à tenir** : Le dépistage d'une infection de l'enfant par le VHC peut être réalisée précocement par une recherche du virus dans le sang (PCR) à partir du 3<sup>ème</sup> mois de vie, si la mère avait une PCR positive. Si la PCR de l'enfant est négative il faut contrôler le résultat par une 2<sup>ème</sup> PCR ou une sérologie à l'âge de 18 mois. Si la PCR est positive, l'enfant est très certainement infecté et il faut faire une nouvelle PCR et une surveillance régulière sera programmée.

## 2-3) VIH :

### Transmission :

La transmission materno-fœtale est un des mécanismes majeurs de la contamination du N-né, mais comme dans l'hépatite B la maladie va se développer bien après la période néonatale. La mère est porteuse pratiquement toujours d'une forme asymptomatique. Le fœtus peut se contaminer in utero par voie transplacentaire (virus retrouvé dans le placenta et les membranes à l'origine d'un syndrome associant RCIU et dysmorphie) ou en per-partum.

### Diagnostic positif :

**a- Anamnèse** : recherche la séropositivité maternelle au VIH, ATCD de toxicomanie, HBV, et surtout à HCV.

**b- Clinique** : deux aspects peuvent se présenter:

- **N-né atteint** : avec le syndrome : <<SIDA FŒTAL SYNDROM >> associant RCIU portant sur le poids et la taille, une dysmorphie : front bombé, fentes palpébrale horizontales, hypertélorisme, ensellure nasale marquée, lèvre supérieure épaisse.

### c- Biologie :

La difficulté d'un diagnostic sérologique est représentée par le passage trans-placentaire des anticorps maternels. La recherche de l'Ag P24 est spécifique mais peu sensible et n'est plus recommandée.

La réaction VIH- DNA - PCR après prélèvement de sang périphérique chez le N-né a une sensibilité de 95 % et une spécificité de 97 %. Il ne faut pas utiliser le sang prélevé du cordon ombilical à cause des risques de contamination de sang maternel.

Ce test est réalisé 48 h - 14 j de vie et à 2 - 4 mois.

Un test positif à 48 h de vie traduit une infection in utero : 93 % des enfants infectés ont un test positif à 2 semaines de vie et 100 % à un mois d'âge. Tout test positif doit être répété une deuxième fois pour confirmation.

Plasma VIH-RNA-PCR : après prélèvement du sang périphérique, permet d'évaluer la charge virale.

Un bilan complémentaire est toujours effectué entre 3<sup>ème</sup> et 7<sup>ème</sup> j de vie : FNS, TP, TCK, NA<sup>+</sup>, K<sup>+</sup>, glycémie, ASAT, ALAT, PAL, CK, lactates, LDH, amylase, lipase, créatininémie, urée, pour dépister une maladie mitochondriale associée à l'exposition du fœtus in utero aux antirétroviraux.

Echographie trans-fontanelle systématique chez tout N-né dont la mère a bénéficié durant la grossesse d'une trithérapie en raison du risque augmenté d'hémorragies intra-cérébrales.

#### **d- Traitement - Attitude pratique :**

##### **→ Avant la naissance :**

- Mettre en route le plus vite possible une prophylaxie de la transmission verticale du VIH au fœtus par un traitement antiviral maternel pour rendre la virémie maternelle indétectable.
- Prendre connaissance des examens maternels ( CD4 et virémie ) ainsi que de la RNA - virémie pour le virus de l'hépatite C si HCV +( car évolution défavorable de l'hépatite C chez l'enfant si co-infection VIH - HCV .
- Discuter le mode d'accouchement : césarienne électorale à 38 SA avant le début du travail et la rupture des membranes.
- Discuter de la contre-indication de l'allaitement maternel.

##### **→ Au moment de l'accouchement :**

- Protection du médecin / infirmière / sage-femme : blouses stériles, masque, lunettes, gants jusqu'au bain.
- Protection du N-né : pas d'électrode sur le scalp, pas de ponction veineuse ou capillaire sans désinfection soignée de la peau, aspiration naso-pharyngée délicate (si nécessaire).

##### **→ Enfant apparemment sain :**

- N-né > 34 SA: zidovudine (retrovir) : per os 2 mg/kg/ 6h à débiter dès la 6<sup>ème</sup> heure de vie.
- N-né < 34 SA : zidovudine: per os ou IV (perf° en 30 mn) 1.5 mg/kg/12h pendant 02 semaines puis 2mg/kg/ 8h.
- La durée de la prophylaxie est de 4 semaines avec surveillance de la FNS et ALAT tous les 15 j.

- Continuer la surveillance jusqu'à 6 mois de l'Ag P24 par dissociation à la chaleur contrôler RNA-PCR à 1 mois, 2 mois et 6 mois, dépister d'éventuelles infections opportunistes afin de les traiter.
- Si résistance maternelle à l'AZT ou échec virologique ( virémie détectable ) discuter avec un spécialiste de l'Institut Pasteur d'Alger.
- Interdiction de l'allaitement maternel.
- Pas de mesures d'isolement.
- BCG contre-indiqué.
- Vacciner normalement avec les vaccins tués : diphtérie, tétanos, coqueluche acellulaire, polio inactivé, hémophilus b, hépatite B.

### ➔ **Enfant malade :**

Indication de la trithérapie qui se fera en collaboration avec le spécialiste de l'Institut Pasteur d'Alger.

## **2-4) Herpes virus :**

### **Transmission :**

La transmission mère-enfant est possible à 3 moments différents :

- In utero par voie hématogène ou transmembranaire ( 5 % ) par voie.
- Au moment de l'accouchement par contact direct ( 80 - 90 % des cas ).
- L'infection post-natale est possible mais rare , c'est le HSV 1 qui est le plus souvent incriminé responsable de : gingivite , stomatite , herpes labial , herpes rectal , encéphalite . Tout sujet porteur d'un herpes en contact avec un N-né peut le contaminer.

### **Diagnostic positif :**

**a-Anamnèse :** rechercher la notion d'herpès génital chez toute femme enceinte.

**b-Clinique :** il s'agit le plus souvent d'un prématuré ou de RCIU :

**1-Forme disséminée : SEPTICEMIE HERPETIQUE :** 30 % des cas.

**Au début :** vers la fin de la 1<sup>ère</sup> semaine de vie , insidieux , rapidement progressif, avec un herpès cutané , des troubles digestifs ( vomissements , diarrhée , refus de téter ) , des signes généraux (perte pondérale ,hypothermie ), des troubles neurologiques ( léthargie , convulsions ) , détresse respiratoire et cyanose.

**Phase d'état :** le tableau se complète associant :

- Méningo-encéphalite: troubles de la conscience, convulsions, une fontanelle antérieure bombée avec des anomalies du LCR : lymphocytose, hyperalbuminorachie à 5 - 10 g/l ,glycorachie normale.
- Atteinte cutanéomuqueuse: à type de gingivo-stomatite, l'atteinte oculaire est beaucoup plus rare.

- Atteinte viscérale : hépato -splénomégalie, atteinte pulmonaire, une atteinte cardiaque, un syndrome hémorragique en rapport avec une CIVD. Le décès survient dans 75% à 80 % des cas en quelques heures ou jours malgré le traitement. En cas de survie, les séquelles sont très lourdes.

## **2-Formes localisées :**

- Le début est plus tardif vers le 11<sup>ème</sup> jour de vie (dans les 4 premières semaines de vie). On observe : Méningo-encéphalite isolée (30 %) avec tracé EEG évocateur (pointes / pointes-ondes périodiques en foyer dans la zone temporale), LCR perturbé. L'évolution est fatale dans 50% des cas, la survie est greffée de séquelles : microcéphalie, hydrocéphalie.
- Atteinte cutanée isolée (30 %) : éruption vésiculeuse, exanthème maculeux généralisé, pustules ou bulles purulentes. La dissémination est possible vers : œil, SNC. L'atteinte oculaire est encore plus rare (conjonctivite, kératite).
- Atteinte bucco-pharyngée isolée : très rare.
- Atteinte pulmonaire isolée : n'a aucun caractère spécifique, marquée par un SDR +/- grave et des images radiologiques non spécifiques.

**3-Formes asymptomatiques** : exceptionnelles < 1 % des cas dont le diagnostic est uniquement sérologique.

## **c-Biologie :**

Le diagnostic virologique est obtenu par culture cellulaire ,soit sur un frottis de la bouche , du naso-pharynx , des conjonctives et des vésicules de la peau , soit à partir des urines , des selles , du sang et du LCR . Un effet cytopathologique est observé en 24 - 48 h après inoculation.

Techniques de diagnostic rapide : immunofluorescence directe sur le frottis d'une vésicule ou détection d'Ag HSV par réaction immuno-enzymatique.

PCR sur le LCR pour le diagnostic de l'encéphalite herpétique.

Le diagnostic sérologique n'est pas utile chez le N-né.

## **d-Prise en charge :**

### **1-Conduite à tenir chez la mère :**

- Primo-infection :Si elle survient pendant le mois précédant l'accouchement ( après 34 SA ) un traitement par Aciclovir à la dose 200 mg X 5 /j per os ou 5 mg/kg/8 h durant 10 j en IV est recommandé jusqu'à l'accouchement .
- Lorsqu'elle survient avant le dernier mois ( avant 34 SA ) le traitement est le même que pour l'herpès génital en dehors de la grossesse ( aciclovir 200 mg x 5 / j pdt 10 j per os ou 5mg/kg/8h IV pdt 10 j ) , chez ces patientes une étude a montré l'intérêt de l'aciclovir ( 400mg x3 /j per os ) à partir de 36 SA jusqu'à l'accouchement.

## **2-Conduite à tenir chez l'enfant :**

**Traitement curatif :** On utilise : acycloguanosine = aciclovir en perfusion IV à raison de 20 mg/kg / 8 h pendant 21 jours pour la méningo-encéphalite et la forme septicémique, et 14 j pour l'atteinte cutanée, buccale et oculaire.

### **Traitement préventif :**

**Durant la grossesse :** par le dépistage des femmes à risque; surveillance de la grossesse et recherche systématique d'un herpès génital.

**Au moment de l'accouchement :** en cas d'herpès génital primaire, survenu dans le mois qui précède l'accouchement (ou 3 mois) ou en cas d'herpès génital récurrent survenu 3 semaines avant l'accouchement, la césarienne est indiquée car elle diminue le risque d'infection à HSV. Elle est pratiquée dans les 4 -6 h qui suivent la rupture de la poche des eaux.

Dans les autres cas l'accouchement se fait par voie basse avec badigeonnage vulvo-vaginal et cervical avec la betadine.

**Après l'accouchement :** Il faut nettoyer le N-né avec de la betadine, mettre un collyre d'iododeoxuridine et isoler l'enfant avec sa maman.

L'allaitement maternel est possible avec certaine condition : masque ,lavage des mains au savon puis à l'alcool à 60 °, blouse réservée à la tétée. Si la maman présente un herpès mammaire ou mamelonnaire, l'allaitement est contre-indiqué .

## **2-5) Autres :**

- Varicelle.
- Rubéole.

## **D- Infection néonatales parasitaires :**

### **Toxoplasmose :**

#### **→1er trimestre : malformations majeures + fréquentes**

- Mort *in utero*, avortement.
- Encéphalite.
- Hydrocéphalie- microcéphalie, calcifications IC.
- Atteinte oculaire (microphthalmie, rétinoblastome).
- Atteinte généralisée sévère (ictère, HSM, pneumonie, purpura +/-neuro-oculaire).
- Atteinte modérée (HSM, neuro-oculaire).

#### **→2ème trimestre : atteinte généralement modérée**

- Atteinte oculaire: chorioretinite pigmentaire uni ou bilatérale pouvant entraîner BAV et cécité.
- Calcifications intracrâniennes (séquelles fonctionnelles ou non).
- Pas de séquelles si traitée.
- Formes infra-cliniques possibles.

### → 3ème trimestre : bénigne

- Souvent asymptomatique à la naissance (95%) mais nécessite un traitement pour éviter une chorioretinite ultérieure.
- Risque majeur de toxo-congénitale persistant toute la vie du sujet (immunité perturbée « anergie »).

### Diagnostic biologique :

- **Diagnostic direct**: mise en évidence du parasite ou de son ADN. Diagnostic anténatal (liquide amniotique, sang fœtal) ou néonatal (sang cordon, LCR, placenta)
- **Diagnostic indirect** : mise en évidence des anticorps (sérologie).

# CAT devant un ictère néonatal

## 1) Définitions :

L'ictère se définit comme une coloration jaune des téguments et ou des muqueuses dû à la présence dans le sang, de quantité anormale de bilirubine.

- Ictère précoce : lorsqu'il apparaît avant la 12 H de vie chez le Nné à terme et >24h chez le prématuré.
- Ictère tardif : lorsqu'il apparaît après le 7 jour de vie.
- Ictère persistant : quand il est encore présent après le 14 jour de vie (3 semaines chez le prématuré).
- Ictère grave : lorsque le taux de bilirubine dépasse 180 mg / l.

## 2) Dépistage de l'ictère du nouveau-né :

### 2-1) Clinique :

L'ictère est visible lorsque le taux de bilirubine > 40 mg / l.

Cette évaluation est faite en anémiant la peau par pression du doigt.

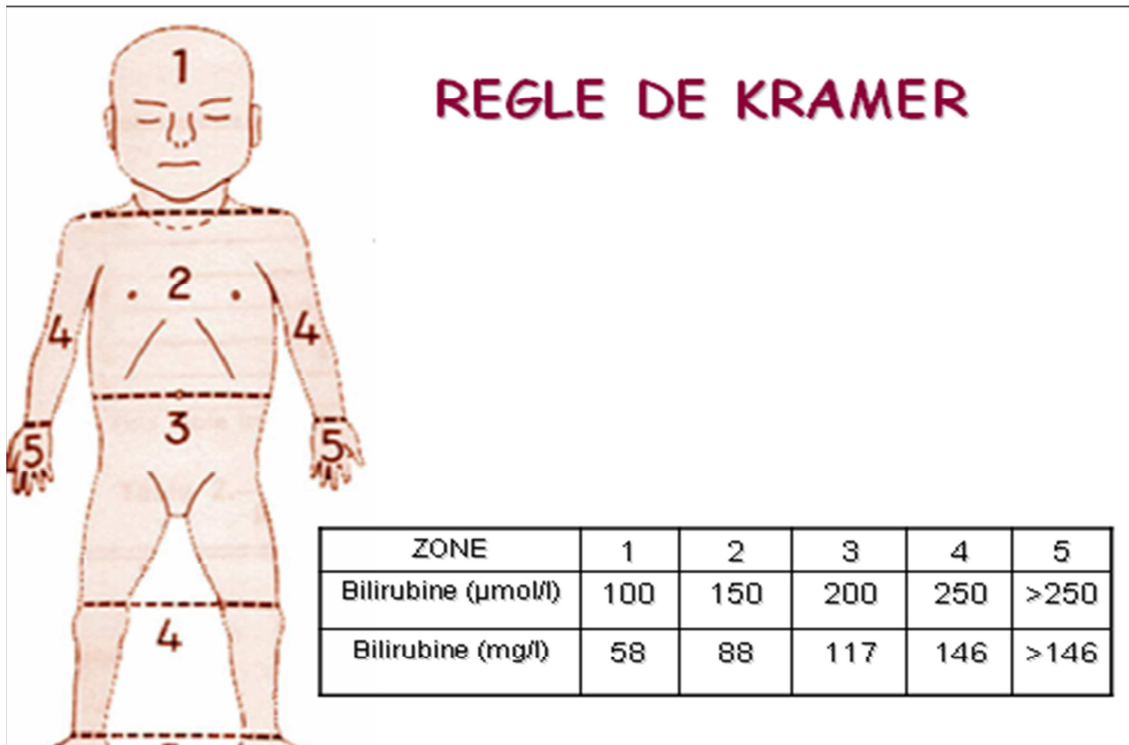
L'examen se fait en présence d'une bonne lumière (si possible lumière naturelle de jour). A noter que l'ictère débute le plus souvent par la face et suit une progression cranio-caudale (utiliser à titre indicatif la règle de Kramer).

Pour le nouveau-né à peau foncée, l'examen des conjonctives est nécessaire.

L'appréciation clinique de l'intensité de l'ictère est source d'erreur (surtout sur une peau foncée).

Sur le plan neurosensoriel, le nouveau-né ictérique peut présenter des manifestations telles que troubles du comportement, à type de somnolence, hypotonie, troubles alimentaires.





## 2-2) Paraclinique :

**Le dosage sanguin de la bilirubinémie** : est la valeur de référence en terme de diagnostic et thérapeutique. Le dosage est rapporté sur une courbe de référence pour décider d'une prise en charge thérapeutique.

En routine sont dosées la bilirubinémie totale et la bilirubinémie directe.

### La bilirubinométrie transcutanée :

Le dépistage para-clinique s'effectue à l'aide d'un appareil de bilirubinométrie transcutanée (BTc) « Bilicheck® ».

La mesure s'effectue en deux points : 02 mesures sur le front et 02 mesures sur le sternum ; la mesure la plus élevée est retenue.

La valeur de bilirubine est à inscrire sur la courbe de **Bhutani** et permet d'évaluer le risque de développer une hyperbilirubinémie sévère:





### 3Diagnostic étiologique :

#### 3-1) Démarche diagnostique :

##### EN PRATIQUE: QUE DOIT-ON FAIRE DEVANT UN NNE ICTERIQUE?

<b>Interrogatoire complet</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>• L'heure et l'âge d'apparition</li><li>• Place dans sa fratrie,</li><li>• ictère ou anémie hémolytique dans la famille</li><li>• FDI</li><li>• Prise de Médicaments périnatale</li><li>• conditions de la grossesse et de l'accouchement</li><li>l'âge gestationnel et le poids de naissance</li></ul>
<b>Examen clinique complet</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Apprécier l'intensité, rechercher les signes de gravité.</li><li>• Signes d'hémolyse: PCM, SMG, HMG.</li><li>• Signes d'hémorragie: hématome, céphalématome important.</li><li>• Rechercher une HMG.</li><li>• Coloration des urines et des selles</li><li>• Signes d'infection: dyschromie, trouble hémodynamiques, teint septique, sclérème....</li><li>• Examen neurologique complet: dépistage précoce des signes d'encéphalopathie bilirubinémique.</li></ul>
<b>Bilan biologique systématique</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>• BT, BD, BI.</li><li>• Groupage sanguin de la mère et du NNé.</li><li>• FNS+ taux de réticulocytes.</li><li>• Test de Coombs direct chez le NNé indirect chez la mère.</li></ul>
<b>Bilan biologique selon l'orientation clinique</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Frottis sanguin.</li><li>• PH sanguin, albuminémie, bilan infectieux si nécessaire.</li><li>• Résistance globulaire, dosage enzymatique.</li><li>• Echographie hépatique après un jeun de 12h.</li><li>• Bilan infectieux ; CRP, PL, hémoculture, ECBU....</li><li>• Bilan hépatique complet (ASAT, ALAT, PA, GGT, Cholestérol, alb, TP, fer sérique, Ferritinémie)</li></ul>

#### 3-2) Etiologies :

Les ictères à éliminer d'emblée : cholestase néonatale (hyperbilirubinémie à bilirubine directe) et insuffisance hépatocellulaire

##### • Les ictères à bilirubine indirecte

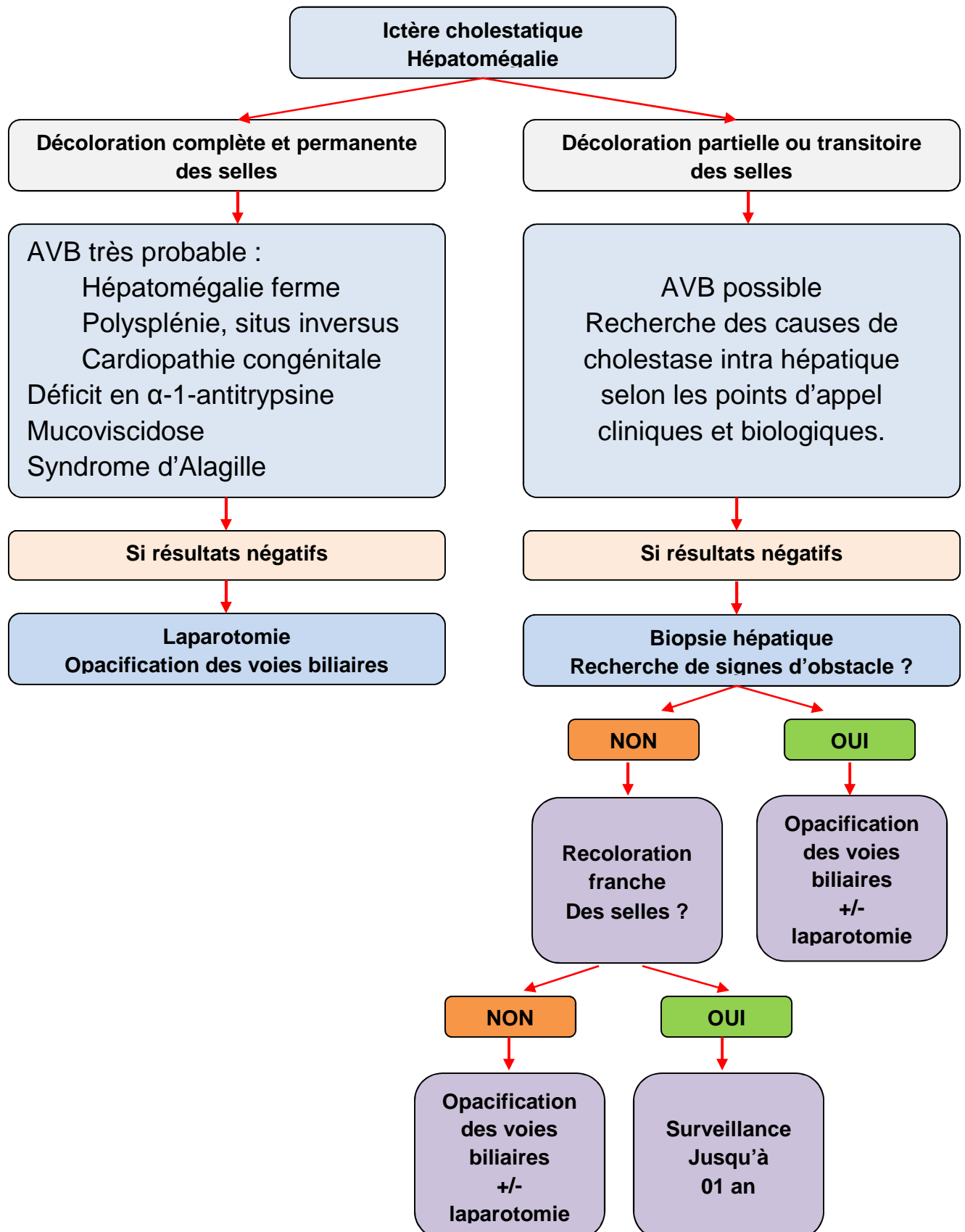
- ↗ Les ictères précoces, hémolytiques
- ↗ Les ictères prolongés, symptômes d'une pathologie
- ↗ Les ictères prolongés d'allure physiologique
- ↗ Les ictères et le lait de mère
- ↗ L'ictère dit « physiologique », diagnostic d'élimination.

1. **Les ictères cholestatiques :**

**Signes d'orientation :**

- Décoloration partielle ou totale, précoce ou tardive des selles
- Présence d'une HMG.
- Urines foncées

**Signes associés :** fièvre, SMG, signes neurologique....



## 2. Les ictères hémolytiques:

### Incompatibilité fœto-maternelle érythrocytaire

Causes	clinique	Biologie
<b>Incompatibilité Rh D</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Mère Rh D négatif, père Rh D positif.</li> <li>le premier enfant n'est jamais atteint avec aggravation progressive lors des grossesses ultérieures.</li> <li>Ictère précoce+/- signes d'hémolyse, début les 1<sup>ère</sup> H max au 3<sup>ème</sup> jour, peut persister jusqu'à 3 mois.</li> <li>Tableau grave: anasarque foeto-placentaire (PCM, hémorragie, HSMG, œdème, ascite, placenta en aspect de chaire en saucisse)</li> <li>H pendant au moins 8j, surveillance hebdomadaire de FNS, TS si Hb &lt;7+8 g/dl</li> <li>PTI a remplacé l'EST.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>BT, BI: ↑↑↑</li> <li>Anémie, érythroblastose, hyper-réticulocytose.</li> <li>GS du Nné: Rh D positif.</li> <li>TCD: positif.</li> <li>Mère: GS: Rh D (-), TCI (+)</li> </ul>
<b>Incompatibilité ABO</b>  +++++	<ul style="list-style-type: none"> <li>ATCD dans la fratrie.</li> <li>Le premier enfant peut être atteint.</li> <li>Ictère précoce+/- signes d'hémolyse (moins sévères), peut être prolongé et sévère.</li> <li>HSMG discrète ou absente</li> <li>Après avoir éliminé les autres causes d'hémolyse.</li> <li>Surveillance pendant les 5 premiers jours, à 15j et FNS à 1 mois</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>BT, BI: ↑↑↑</li> <li>Anémie modérée, hyper-réticulocytose (inconstante).</li> <li>GS du NNé: A/B ou AB.</li> <li>TCD: négatif (peut être+ dans ½ cas).</li> <li>Test d'élution chez le NNé.</li> <li>Mère: GS: O, anticorps anti-A ou B (+)</li> </ul>
<b>Incompatibilité Rh autre que D</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Même tableau que celui du Rh D.</li> <li>Incompatibilité c: +++</li> <li>Incompatibilité E: rare</li> <li>Incompatibilité Kell: rare</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Mère: CC, Nné: cc.</li> <li>Mère: ee, Nné: EE.</li> <li>Anémie, érythroblastose, hyper-réticulocytose</li> <li>TCD: positif.</li> </ul>

### Hémolyse constitutionnelle

#### • Déficits enzymatiques:

<b>Déficit en G6PD</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>TR liée à l'X</li> <li>Ictère précoce isolé sans HSMG</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Dosage enzymatique avant toute transfusion.</li> </ul>
<b>Déficit en pyruvate-kinase.</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>TAR.</li> <li>Ictère précoce</li> <li>SMG+PCM</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Anémie constante.</li> <li>Dosage enzymatique.</li> </ul>
<b>Déficit en triose phosphate isomérase</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Rare.</li> </ul>	

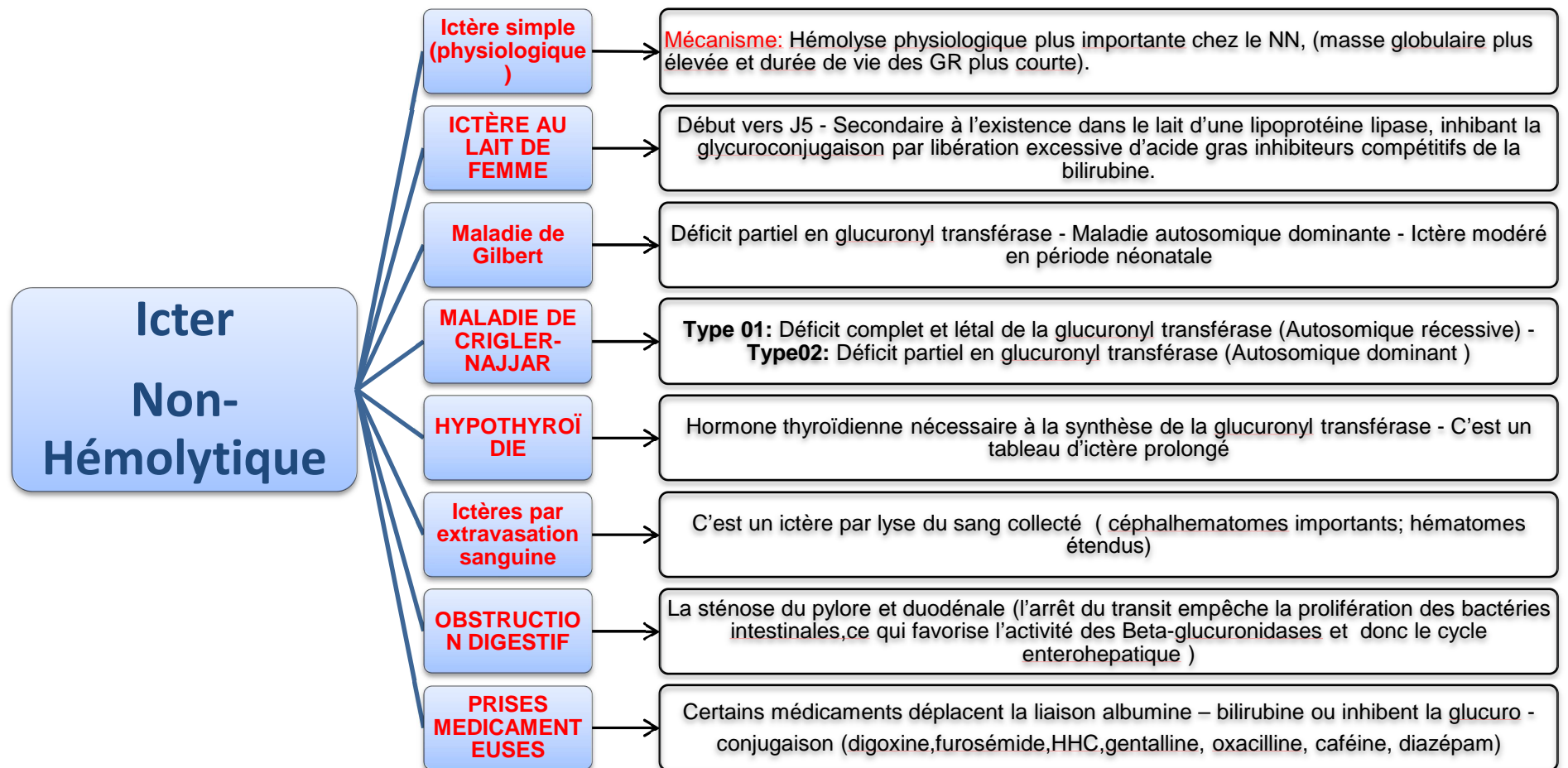
- **Anomalies de membrane érythrocytaire:**

<b>Microcytes héréditaire</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• TAD ou cas sporadique</li> <li>• Cas similaires dans la famille.</li> <li>• Ictère parfois sévère</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• FS: présence de sphéricités.</li> <li>• Étude de la résistance des GR aux solutés osmotiques.</li> </ul>
<b>autres</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Elleptocytose.</li> <li>• Pyropoïkylocytose.</li> <li>• Picrocytose.</li> <li>• Somatocytose.</li> </ul>	

- **Hémoglobinopathie:**

↳ **α-thalassémie:** ictère néonatal d'une extrême gravité

↳ **β-thalassémie:** rarement néonatal.



## 1) TRAITEMENT :

### 4-1) Photothérapie:

#### Mécanisme d'action :

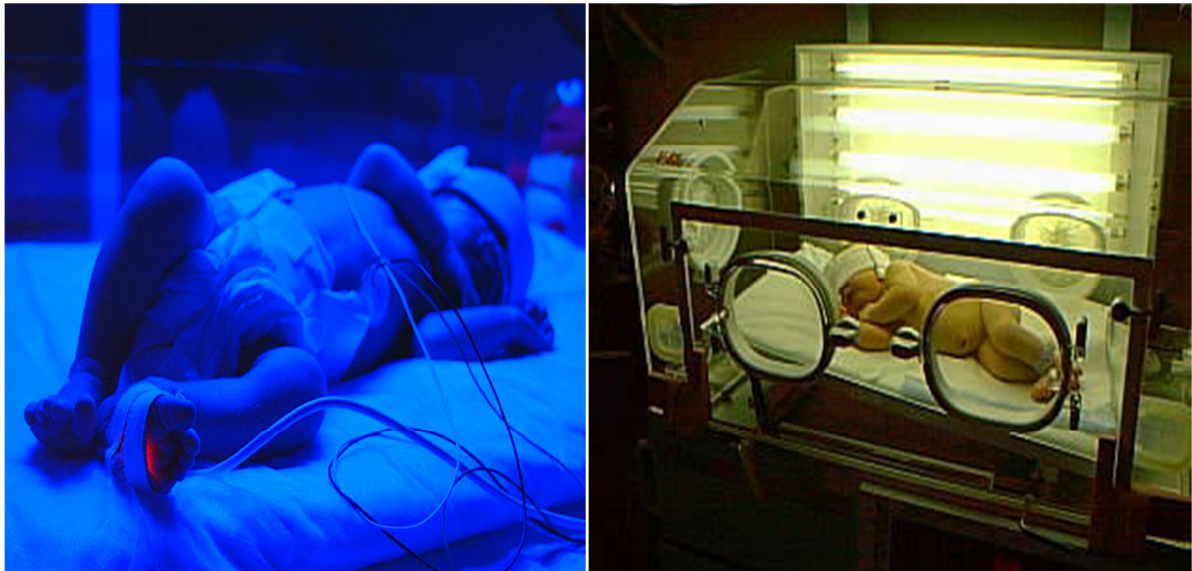
La P.T permet la transformation de la bilirubine en plusieurs isomères ionisés donc solubles. (lumirubine).

La photothérapie agit au niveau extra vasculaire sur la BNL imprégnant la peau et les tissus sous cutanés.

#### Facteurs d'efficacité :

L'intensité du flux lumineux ( mW/ Cm<sup>2</sup>).

la distance de la peau par rapport a la source (distance optimale à 15~20 cm)



#### Méthodes :

**Photothérapie maternisée :** lit dans lequel l'enfant « face inférieure » repose à 5-7 centimètres de tubes émettant un éclairage énergétique faible d'environ 2 mW/cm<sup>2</sup> (Bilibed® ,Bilblanket®)

**Photothérapie conventionnelle :** avec un «éclairage énergétique » de 2 à 3 mW/cm<sup>2</sup>.

**Photothérapie intensive :** (Mediprema®) :

avec un «éclairage énergétique » > 3 mW/cm<sup>2</sup> sur une surface corporelle de 360°.

## SOINS DU BÉBÉ SOUS PHOTOTHERAPIE :

### Peau:

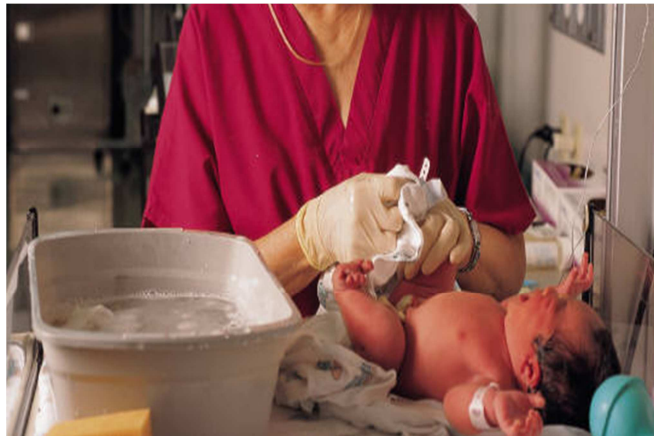
- Pas de couches.
- Garder le bébé propre.
- Utiliser de l'eau pour la toilette du bébé (pas d'huile ni de crème sur la surface exposée).

### Yeux:

- une protection oculaire sous forme de lunettes (Biliband®).
- Les lunettes doivent être enlevées toutes les 04 heures avec des soins oculaires avec sérum salé.

### Monitoring:

- Poids tous les jours.
- La surveillance de la température est indispensable la première heure et régulièrement (toutes les 04 heures).
- Les tétées doivent être fréquentes pour le biberon ou le sein.
- Augmenter la ration de 10 à 15 ml/kg/j pour les prématurés.



## 4-2) L'EXSANGUINO-TRANSFUSION: (EST)

### Objectifs :

- Diminuer l'hyperbilirubinémie et réduire le risque d'atteinte cérébrale (ictère nucléaire).
- Supprimer le taux d'anticorps circulant et réduire le degré d'hémolyse.
- Augmenter la capacité de transport de l'oxygène dans le sang (Hb A).
- Corriger une éventuelle anémie.
- Quantité injectée = quantité soustraite.
- Cycle de 3 ml / kg sans dépasser 5 ml/kg.
- Environ 15 minutes pour 100 ml de sang.
- Une injection de 1 ml de gluconate de calcium 10% / 100ml de sang.
- Surveillance de l'enfant (scope , température, dynamap, diurèse, estomac vidé au préalable).

### Quantité :

- Deux fois la masse sanguine : **2 x 85 x Poids (Kg)** (140 ml/kg nouveau-né à terme, 160 ml/kg chez le prématuré).
- Supprime 85 % de GR du bébé.
- La bilirubine est réduite à ½ en fin d'EST et remonte à 2/3 4 heures après.

### Qualité :

- Sang total citraté frais ( < 5 jours) ou reconstitué.

### Type :

- IFM Rh D → sang du bébé Rh négatif
- IFM ABO → Sang du groupe O Rh du bébé.

Maman	Bébé	EST
A	A ou AB B ou O	A ou O O
B	B ou AB A ou O	B ou O O
O	A, B ou O	O
AB	A B	A ou O B ou O

Rh +	Rh + Rh -	Rh + ou Rh - Rh -
Rh -	Rh + Rh -	Rh- Rh-



## **COMPLICATIONS :**

### **Cathéter :**

- Infection.
- Embolisation (air, caillot..).
- Hémorragie.
- Perforation.

### **Hémodynamiques :**

- Anémie.
- Polyglobulie.
- Surcharge avec risque d'IC.

### **Désordres électrolytiques :**

- Hyperkaliémie.
- Hypocalcémie.
- hypoglycémie

**Acidose respiratoire par hypoventilation.**

**Entérocolite ulcéro-nécrosante.**

**Hypothermie.**

## **4-3) AUTRES ARMES :**

- ✓ **ALBUMINE 20% :** 1 G/KG à diluer +++
- ✓ **MESOPORPHYRINE:** inhibiteur de l'hème oxydase.
- ✓ **VEINOglobulines :** 500-1000 mg/kg dans les hémolyses immunologiques.

## **4-4) Indications :**

Dépendent de: l'étiologie, taux de la bilirubine, l'âge du NNé, les facteurs de risque d'un ictère grave.

### **☞Photothérapie:**

- Académie Américaine de Pédiatrie propose des diagrammes selon:
- Taux de bilirubine total
- FDR: IFM Rh ou ABO, déficit en G6PD, asphyxie, léthargie, instabilité thermique, acidose, sepsis, albumine<30g/l.
- Pour le NNé sain de 35-37 SA: on peut ajuster les taux de BT autour de la ligne médiane, on peut le mettre sous PTC à des chiffre 20-30 mg au dessous de la ligne médiane.
- Quelques situations:
- BT:
  - > 250mg/l: refaire BT après 2-3h.
  - 200-250 mg/l: refaire BT après 3-4h.
  - <200mg/l: refaire BT après 4-6h.
- BT↓: refaire BT après 8-12h.
- BT ne ↓ ou ↑: EST.
- BT<130mg/l: arrêt PT et refaire BT après 24h.

✎ **Ictère de prématurité:** PTC.

✎ **Hémolyse** (constitutionnelle, IFM ABO/Rh): PTC/PTI si échec EST.

✎ **EST:**

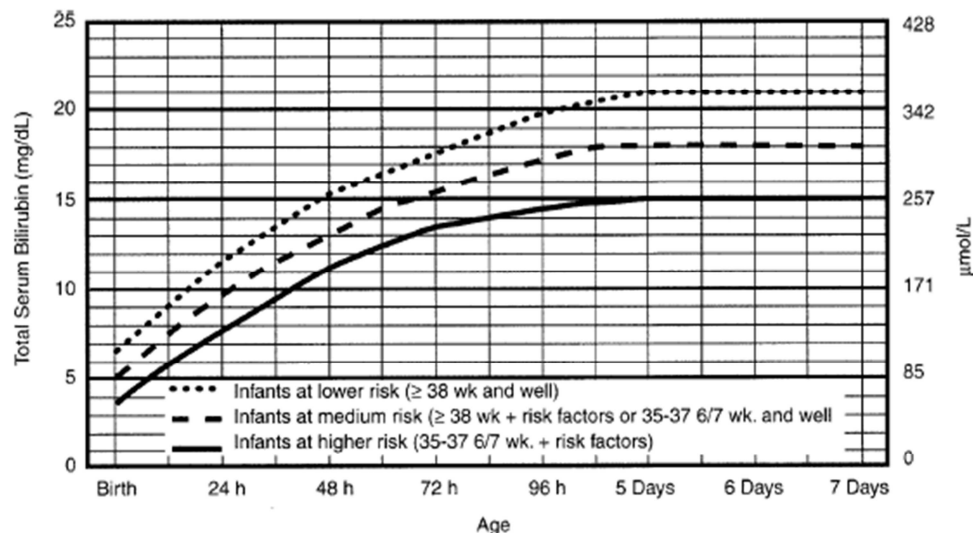
-Échec à la PTI.

-Selon les diagrammes de l'EST.

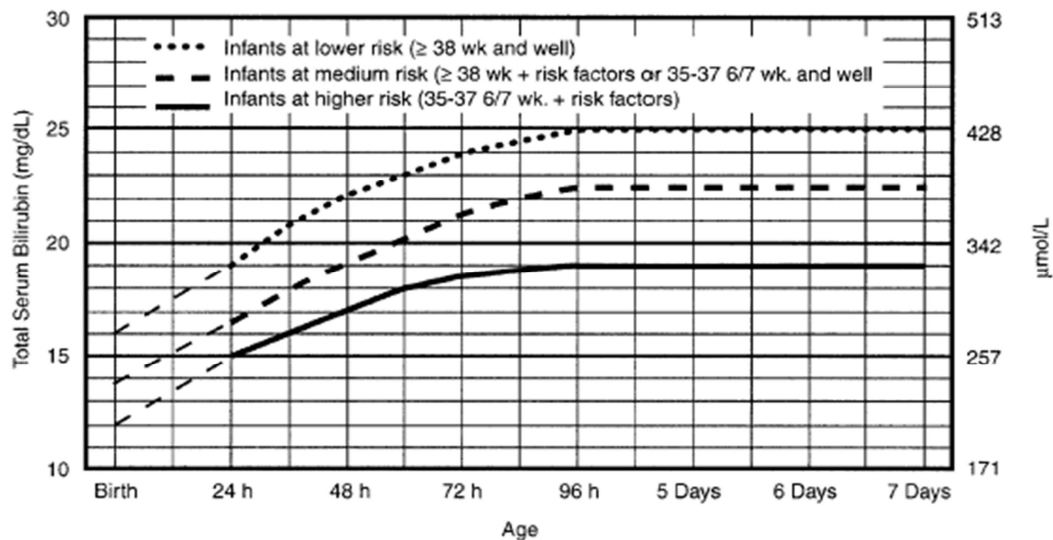
-Immédiate si encéphalopathie aigue hyperbilirubinémique ou BT > 50mg au dessus des lignes.

-Si BT > 250mg/l chez un NNé malade ou <38 SA: se préparer à l'EST.

### INDICATIONS DE LA PHOTOTHÉRAPIE INTENSIVE



### INDICATIONS D'EXSANGUINO – TRANSFUSION



✎ **NNé sain sans facteur de risque, sorti précocement de la maternité:**

-Examen clinique complet.

-Évaluation du risque de l'hyperbilirubinémie (anamnèse).

-Expliquer aux parents les risques et les signes de gravité.

-Faire un contrôle 24h après et /ou en cas d'apparition des signes de gravité.

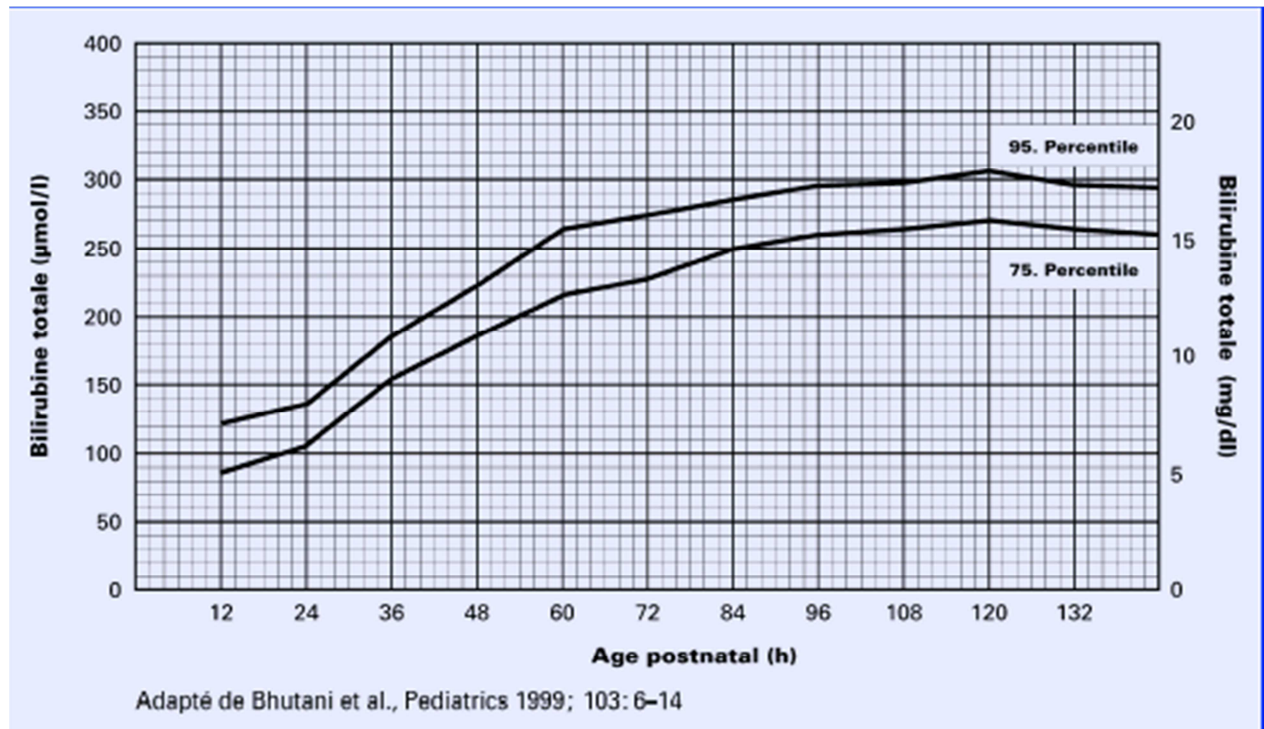
-Dosage de la BT au Contrôle et la reporter aux courbes de Buthani (évaluation du risque de développement d'ictère grave):

⇒ Si BT > P95: bilan complet, PT cas par cas.

⇒ Si BT: P75-P95: contrôle 24h après.

Si BT < P75: risque faible

## COURBES DE BHUTANI



## CONCLUSION

- ✓ Touche 60 % des nouveau nés à terme et 80% des prématurés.
- ✓ Gravité des ictères à bilirubine libre par la survenue de l'ictère nucléaire.
- ✓ étiologies variées dominées par l'hémolyse (incompatibilité foeto-maternelle).

# CAT devant une convulsion du nouveau-né

## 1) Définitions:

Les convulsions sont des **crises de contracture musculaire d'origine cérébrale**, provoquées par « l'excitation d'un groupement neuronal, avec tendance à la diffusion à l'ensemble de l'encéphale ».

## 2) Diagnostic positif :

### 2-1) Clinique :

- Description des crises
- Examen clinique complet.
- Scope, monitoring cérébral (EEG ± EEG amplifié)

### 2-2) Sémiologie des crises :

Différents types de manifestations motrices peuvent être observés :

- Crises toniques asymétriques focales.
- Cloniques (focales, multifocales ou bilatérales et asynchrones),
- Myocloniques (massives, segmentaires, erratiques),

Le caractère multifocal et asynchrone des crises cloniques, ainsi que l'absence de crises généralisées tonico-cloniques sont caractéristiques du nouveau-né par rapport à l'enfant plus grand.

L'autre caractéristique de la période néonatale est la fréquence des crises frustes. Elles comportent des manifestations motrices automatiques telles que les mouvements orobucolingaux (mâchonnements, succion...), ou des manifestations oculomotrices (nystagmus, mouvements d'errance oculaire...).

<b>Frustes, « subtle » +++</b> – 75 % chez prématurés	<b>Mvt oculaires</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>▪ Accès de clignements.</li><li>▪ Fixité du regard.</li><li>▪ Secousses oculaires</li></ul>
	<b>Mvt buccaux</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>▪ Grimaces.</li><li>▪ Mâchonnements.</li><li>▪ Clonie de la langue.</li><li>▪ Succion anormale</li></ul>
	<b>Phénomènes automatiques</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>▪ Rame.</li><li>▪ Pédalage.</li><li>▪ Brusque tr vasomoteurs.</li></ul>
	<b>apnée</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>▪ Associée aux autres signes sans bradycardie</li></ul>
<b>Tonique</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>▪ Généralisée parfois localisée.</li><li>▪ Extension tonique de tous les mbr</li><li>▪ Parfois flexion des mbr&gt;, extension des mbr&lt;</li></ul>	
<b>clonique</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>▪ Multifocales ou localisées</li><li>▪ Contraction successive et involontaire des muscles → trépidation des pieds, mains ou tout le mbr (ne cédant pas à l'immobilisation).</li></ul>	
<b>myoclonique</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>▪ Secousses musculaires répétitives entraînant le déplacement du mbr</li></ul>	

<b>Crises infra-cliniques</b>	+ souvent associées à pathologie neurologiques sévères
<b>Etat de mal CVS</b>	Crise isolée ou se répétant d'une façon subintrante durant plus de 30 mn.

### 3) Diagnostic différentiel :

- Trémulations de l'endormissement,
- Frissons,
- Myoclonies néonatales bénignes.

### 4) Diagnostic étiologiques :

Le diagnostic étiologique repose sur l'analyse des antécédents familiaux, l'histoire de la grossesse, de l'accouchement et de la période néonatale.

les examens biologiques (glycémie, calcémie, ionogramme sanguin, gaz du sang [acidose métabolique], lactates, NFS et hémostase), bilan hépatique

#### ENQUETE ETIOLOGIQUE

<b>Anamnèse</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Anamnèse familiale, mère, grossesse, accouchement</li> <li>▪ Risque malformatif (EMD, EM épileptique)</li> <li>▪ Risque de maladies métaboliques ou héréditaires.</li> <li>▪ Risque hémorragique.</li> <li>▪ Risque vasculaire (HTA, maladie hémorragique).</li> <li>▪ Risque toxique, drogue.</li> <li>▪ Cotexte d'asphyxie NN</li> </ul>
<b>Examen clinique</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Somatique : dysmorphie, malformation, signes d'infection, ictère, Hgic</li> <li>▪ Neurologique complet : en dehors des crises : état des fontanelles, tonus, RA, ROT....</li> </ul>
<b>Biologie</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Initial : glycémie, ionogramme, calcémie, phosphorémie, magnésémie, bilan infectieux+PL.</li> <li>▪ Selon le contexte : bilan hépatique, ammoniémie, lactacidémie, sérologie TORCH, bilan métabolique.....</li> <li>▪ Urines : sucres, pH...</li> </ul>
<b>Imagerie</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ EEG.</li> <li>▪ ETF/TDM</li> </ul>

### Apport de l'EEG :

L'EEG est recommandé si possible dès les premiers symptômes, avant tout traitement antiépileptique ou sédatif, de préférence enregistré en continu et avec vidéo pendant l'instauration du traitement.

Il devrait être répété au moins tous les quatre à six jours jusqu'à normalisation ou stabilisation.

## ETIOLOGIES

<b>Causes fréquentes</b>	EHI	<ul style="list-style-type: none"> <li>Nné à terme.</li> <li>Les 1<sup>ère</sup> 72h</li> </ul>
	AVC	<ul style="list-style-type: none"> <li>Nné à terme.</li> <li>2-3j</li> <li>Crises focalisées sans altération du comportement neurologique intercritique.</li> </ul>
	Hémorragie IC	<ul style="list-style-type: none"> <li>A terme : Hgie sous durale, sous arachnoïdienne</li> <li>Prémat : Hgie IV, parenchymateuse....</li> </ul>
	Infection du SNC	<ul style="list-style-type: none"> <li>Méningite bactérienne/ abcès.</li> <li>Méningite virale.</li> <li>Encéphalite : toxoplasmose, CMV, rubéole....</li> </ul>
	Infection systémique	<ul style="list-style-type: none"> <li>IMF.</li> <li>Septicémie.</li> </ul>
	Tr métaboliques fréquents	<ul style="list-style-type: none"> <li>Hypoglycémie.</li> <li>Hypocalcémie.</li> <li>Hypomagnésémie.</li> <li>Hyponatrémie.</li> </ul>
<b>Causes rares</b>	Anomalie du développement cérébral	<ul style="list-style-type: none"> <li>Anomalie de la gyration, holoporencéphalie, lissencéphalie.</li> <li>Anomalie de la fermeture du tube neural</li> </ul>
	Sd de sevrage	<ul style="list-style-type: none"> <li>Héroïne, cocaïne, benzodiazépine.....</li> </ul>
	Pathologie métabolique rare.	<ul style="list-style-type: none"> <li>Pyridoxinodépendance.</li> <li>Maladie peroxysomales.....</li> </ul>
	CVS NN bénignes familiales	<ul style="list-style-type: none"> <li>rare, autosomique dominant</li> <li>début J2-J3, crises prolongées &gt; J7-3mois</li> <li>crises cloniques, TC, apnéiques</li> <li>pas de critère EEG, peut être nl</li> </ul>
	CVS bénignes idiopathique du 5 <sup>ème</sup> jour	<ul style="list-style-type: none"> <li>EEG: « thêta pointu alternant »</li> <li>crises cloniques svt partielles, apnéiques</li> </ul>
	Encéphalopathie myoclonique précoce	<ul style="list-style-type: none"> <li>– début par myoclonies erratiques parcellaires</li> <li>– crises partielles</li> <li>– myoclonies massives ou spasmes toniques</li> <li>– étiologies diverses</li> </ul>
	Tm cérébrales	<ul style="list-style-type: none"> <li>vasculaire ou autres</li> </ul>
	Sd d'OTAHARA	<ul style="list-style-type: none"> <li>– spasmes toniques</li> <li>– anomalies structurelles (neuroradiologie.)</li> </ul>

### 5) Traitement :

-Mise en condition.

-TRT des convulsions :

**Dextro devant toute CVS**

Hypoglycémie

Correction

Pas d'hypoglycémie

Gardénaï 20mg/kg dilué  
dans SGI en IVL 20-30mn

Gardénaï 10mg/kg dilué  
dans SGI en IVL 20-30mn

Gardénaï 10mg/kg dilué  
dans SGI en IVL 20-30mn

**Dose d'entretien : 3-5mg/kg/j 24-48h après en IVL ou IM**

**Dose max 40mg/kg et 1-2g  
(dose totale)**

**Dose d'entretien : 0.1-0.4mg/kg/j 8h après la dose de charge en IVL /6h ou en continue**

Rivotril : 0.1mg/kg en IVL 5mn  
(dose de charge) {1mg=2ml}

**Dégression :**  
-24-48h après stabilisation.

- ↑ par palier de 0.05-0.1mg/kg/j.
- ou donner une dose de 0.05mg/kg avec prudence (risque de dépression sévère)
- dose max : 0.2-0.4mg/kg/j.

Perfusion continue :

- j1 :0.05mg/kg/j
- j2 :0.025mg/kg/j.
- j3 :0.0125mg/kg/j

IVL :

- j1 :0.1mg/kg/j en 4x/j.
- j2 :0.075mg/kg/j en 3x/j
- j3 :0.05mg/kg/g en 2x/j

## TRT étiologique :

- Hypoglycémie
- Hypocalcémie
- Hypomagnésémie.
- Hyponatrémie.
- Infection du SNC
- EAI
- Hémorragie cérébral

## Références

---

### ❖ S. Radi\*, S. Marret

Service de Pédiatrie Néonatale et Réanimation - Centre d'Education Fonctionnelle et Troubles des Apprentissages de l'Enfant & EA 4309 « NEOVASC » Centre Hospitalier-Universitaire et Institut Hospitalo-Universitaire de Recherche Biomédicale. IFR 23. Faculté de Médecine et de Pharmacie, F-76000 Rouen, France

### ❖ Auteur et référent :Professeur J-P CARRIERE ([carriere.jp@chu-toulouse.fr](mailto:carriere.jp@chu-toulouse.fr))

❖ Kaminska a,b,c,d,\*, J. Mourdie f, C. Barnerias e, N. Bahi-Buisson e,c,d,

P. Plouin b,c,d, C. Huon f

a Service d'explorations fonctionnelles neurologiques, APHP, groupe hospitalier Cochin–Saint-Vincent-de-Paul, 74, avenue Denfert-Rochereau, 75014 Paris, France

b Unité d'explorations neurologiques fonctionnelles, APHP, hôpital Necker–Enfants-Malades, 149, rue de Sèvres, 75015 Paris, France

c Inserm, U663, Paris, 75015 France

d Université René-Descartes, Paris-V, Paris, 75005 France

e Service de neuropédiatrie et maladies métaboliques, APHP, hôpital Necker–Enfants-Malades, France

f Service de néonatalogie, hôpital Louis-Mourier, 178, rue des Renouillers. 92701 Colombes, France



# **CAT devant un syndrome de détresse respiratoire du nouveau-né**

## **1/Définition :**

Le terme de détresse respiratoire (DR) s'applique à toutes les manifestations en rapport avec une perturbation des échanges gazeux au niveau pulmonaire, qu'elle qu'en soit l'origine.

Se traduit cliniquement par 2 ou plus des 5 signes suivants:

- ✓ Fréquence respiratoire > 60 cycles/mn
- ✓ Tirage inter costal, sus et/ou sous sternal
- ✓ Geignement expiratoire
- ✓ Battement des ailes du nez
- ✓ Cyanose sous air ambiant

## **2/ Clinique :**

• Le diagnostic de détresse respiratoire néonatale est basé sur 3 signes cliniques d'inspection :

### **1 – La cyanose :**

- C'est une coloration anormalement bleutée des téguments. Elle correspond à la présence dans le sang capillaire d'un taux d'hémoglobine réduite sup à 5 g pour 100 ml
- Elle peut être intense ou généralisée.
- La cyanose des lèvres, de la langue, et des ongles est de grande valeur diagnostique.

### **2 – La tachypnée :**

La tachypnée ou polypnée est définie par une fréquence respiratoire supérieure à 60 cycles par minute. Elle peut être très rapide atteignant 120/mn. Un rythme respiratoire irrégulier ou la survenue d'apnée définie par un arrêt respiratoire d'une durée supérieure à 20 secondes, font craindre un épuisement de ce n-né en DR et imposent une assistance respiratoire immédiate.

### **3 - Signes de rétraction :**

Ils ont été codifiés par Silverman sous la forme d'un score qui peut être établi à plusieurs moments de l'évolution pour faciliter la surveillance. Ce score est déterminé par 5 paramètres cotés de 0 à 2 ; Il est de 0 chez le n-né bien portant. En cas de DR modérée, le score est de 3 ou 4. Un score de Silverman supérieur ou égal à 5 est un signe de gravité.

## Score de Silverman

Signes	0	1	2
<b>Balancement thoraco-abdominal à l'inspection</b>	Absent-respiration synchrone	Thorax immobile Abdomen seul se soulève	Respiration paradoxale
<b>Tirage</b>	Absent	Discret	Intercostal sus et sus sternal
<b>Entonnoir Xiphoïdien</b>	Absent	Modéré	Intense
<b>Battement des ailes de nez</b>	Absent	Modéré	intense
<b>Geignement expiratoire</b>	Absent	Audible au stéthoscope	Audible à l'oreille

- ▶ **Score ≤ 2: DR légère**
- ▶ **Score entre 2 et 5: DR modérée**
- ▶ **Score ≥ 5: DR sévère**

### 3/Apprécier la gravité de la DR :

- \*Un score de Silverman > 4 ou 5, une cyanose
- \*Signes d'épuisement (bradypnée, irrégularité du rythme respiratoire, apnées multiples, gasps)
- \*Troubles hémodynamiques (pâleur, tachycardie, hypotension)
- \*Troubles neurologiques (prostration, aréactivité).

### 4/Rechercher l'étiologie:

#### ▪ Démarche étiologique

**Anamnèse** : il est capital de connaître les antécédents obstétricaux, le déroulement de la grossesse, les conditions de l'accouchement, ainsi que tous les éléments anormaux notés chez la mère avant, pendant et après l'accouchement (hyperthermie, anomalies du liquide amniotique...)

**Examen clinique** : bruits du cœur, état hémodynamique et neurologique, recherche d'hépatomégalie.

### Examen complémentaire :

Ils doivent être réalisés rapidement, mais seulement après avoir commencé un traitement symptomatique de la détresse respiratoire.

- Radiographie du thorax : les anomalies observées seront fonction des différentes causes.
- Les gaz du sang : ils n'apportent pas de renseignements diagnostiques mais permettent d'adapter l'oxygénothérapie.
- Autres examens : peu d'examens sont nécessaires soit au diagnostic étiologique, soit à la surveillance : dextro, groupe sanguin et Rh, Coombs direct, NFS, plaquettes, CRP, prélèvements bactériologiques centraux et périphériques.

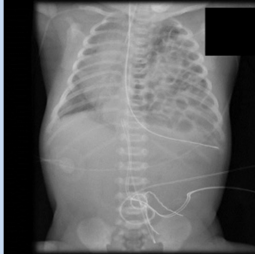
### 5/Diagnostic Etiologique :


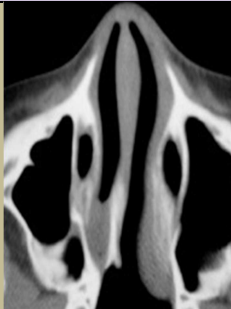
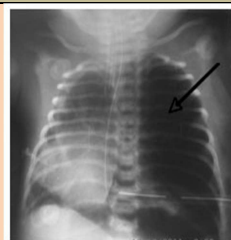
#### ❖ Anamnèse :

- ✓ Déroulement de la grossesse (notion d'hydramnios ...)
- ✓ Déroulement de l'accouchement.
- ✓ Age gestationnel (prématurité ou non).
- ✓ Notion de médication chez la mère.
- ✓ Notion de réanimation chez le nouveau-né.
- ✓ Score d' Apgar.

#### ▪ Etiologies :

#### 1-causes chirurgicales :

	Contexte	Clinique	Radio	Traitement
<b>Hernie diaphragmatique</b>	-Passage des viscères variables dans la chronologie de la grossesse. -maladie pulmonaire qui favorise la hernie.	-Détresse respiratoire immédiate -cyanose majeure. -Développement intra thoracique. -Abdomen plat vide. -Déviation du médiastin à droite. -Thorax distendu immobile et silencieux.		-Contre indication de la ventilation au masque. -Intubation NT, sonde gastrique en aspiration. -Intervention chirurgicale.

<b>Atrésie de l'œsophage</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Interruption de l'œsophage (I, II, III, IV).</li> <li>-atrésie de type III, la plus fréquente. Elle présente en plus une fistule oesotrachéale ..</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Diagnostic anténatal difficile.</li> <li>-évoqué devant hydramnios et non visualisation de la poche gastrique.</li> <li>-Diagnostic néonatal : *Hypersialorrhée.</li> <li>*Ballonnement abdominal.</li> <li>*Test à la seringue systématique.</li> </ul>		<ul style="list-style-type: none"> <li>-Position semi-assise.</li> <li>-Aspiration oro-pharyngée douce, permanente, efficace.</li> <li>-Intervention éventuelle. Perfusion pour assurer apports.</li> </ul>
<b>Syndrome de Pierre Robin</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>-1 Retro micrognathisme par hypoplasie maxillaire inférieure</li> <li>-2 Glossoptose</li> <li>-3 Fente labiopalatine ou palais ogival</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Déresse respiratoire aggravée en décubitus dorsal .</li> <li>-Avec signe de luttres respiratoires.</li> </ul>		<ul style="list-style-type: none"> <li>-Décubitus ventral.</li> <li>-Canule de Mayo.</li> <li>-O2 par sonde nasopharyngée (intubation trachéale parfois nécessaire est difficile.</li> <li>-Traitement chirurgical secondaire (fermeture voile du palais).</li> </ul>
<b>Atrésie des choanes.</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Le plus souvent membraneux es parfois osseuse ds le cadre d'un syndrome malformatif.</li> <li>-Déresse respiratoire qui s'aggrave à la tétée, disparaît aux cris/pleurs (car respiration buccale).</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Risque d'apnée</li> <li>-cyanose</li> <li>-tirage</li> </ul>		<ul style="list-style-type: none"> <li>-Mise en place canule de Mayo ou IOT + ventilation mécanique. puis</li> <li>-Traitement chirurgical ORL + calibrage par sonde.</li> </ul>
<b>Malformations pulmonaires</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Emphysème lobaire géant.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Déresse respiratoire souvent bien supportées .</li> <li>-Abdomen normal.</li> <li>-Diagnostic différentiel avec hernie diaphragmatique.</li> </ul>	 <p>Hyperclarté unilat, diagnostic différentiel avec Peumothorax.</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Intervention chirurgicale à type de lobectomie.</li> </ul>

## **2-causes cardiaques :**

- Malformation obstructives de la voie Gauche.
- Hypoplasie du Ventricule gauche.
- Coarctation de l'aorte.
- Un shunt Gauche-Droit isolée.
- Large Communication inter-ventriculaire.
- Cardiopathie complexe.

## **3-causes métaboliques :**

- Hypothermie
- Acidose
- Hypoglycémie

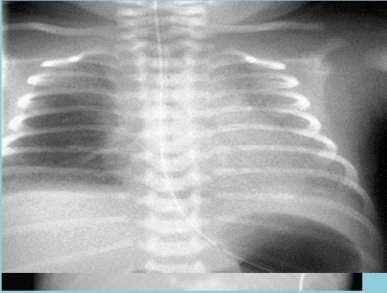
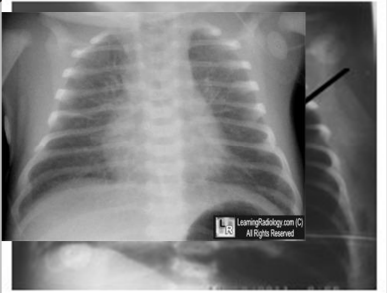
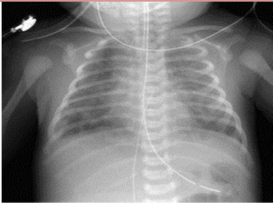
## **4- Causes neurologiques :**

- Neuromusculaires
- Médullaires paralysie diaphragmatique par lésions sur racines du nerf phrénique C3 C4 C5
- Centrales SF anoxique drogues sédatives apnées du prema équivalent convulsif

## **5-causes hématologiques :**

- anémie
- Polyglobulie

## 6-causes respiratoires (médicales) :

<p><b>LES INFECTIONS PULMONAIRES BACTERIENNES</b></p>	<p>survenant au cours des infections nosocomiales, les infections pulmonaires communautaires (surtout virales).</p>	<p>DR isolée ou accompagnée de signes de choc septique.</p>	<p>Opacités alvéolaires disséminées : foyers de condensations lobaires ou images de granité diffus avec bronchogramme aérien difficiles à différencier d'une maladie des membranes hyalines.</p> 
<p><b>RETARD DE RESORPTION DU LIQUIDE PULMONAIRE</b></p>	<p>trouble de résorption du liquide pulmonaire normalement présent dans les alvéoles du fœtus pendant la vie intra-utérine, on l'observe plus souvent en cas d'accouchement par césarienne.</p>	<p>marquée par une tachypnée, et s'améliore en quelques heures, une cyanose et un score de Silverman inférieur à 5.</p>	<p>des opacités interstitielles réalisant de fines bandes transversales convergent vers le hile.</p> 
		<p>ou cœur foulé, abdomen ballonné.</p>	
<p><b>Inhalation méconiale</b></p>	<p>une pathologie du n-né à terme ou post mature.</p> <p>dans un contexte de souffrance fœtale avec liquide teinté ou méconial.</p> <p>La DR survient immédiatement après la naissance et s'aggrave rapidement.</p>	<p>depuis la DR minime (simple polypnée) jusqu'à la défaillance polyviscérale témoignant d'une anoxie très sévère.</p>	<p>des opacités bilatérales et diffuses, dites « en mottes », associées à une distension thoracique, des images d'atélectasies et parfois d'emphysème.</p> 

## **6/Prendre en charge la DR :**

### **Mise en condition :**

- ▶ Mise en incubateur : température centrale entre 36.5 et 37°C.
- ▶ Désobstruction naso-pharyngée.
- ▶ Pose d'une sonde gastrique par voie buccale, Cette sonde permet d'aspirer les sécrétions gastriques et évite une distension aérienne de l'estomac.
- ▶ Oxygénothérapie. (0.5-2 l/min) :  
Délivrée par "HOOD" ou enceinte en plastique transparente.  
Si le n-né n'est pas autonome sur le plan respiratoire ou s'il reste en grande détresse respiratoire malgré l'oxygénothérapie, il doit être intubé et mis sous ventilation mécanique.
- ▶ Contrôle de l'hémodynamique.
- ▶ Mise en place d'une perfusion intraveineuse afin d'assurer un apport glucidique et électrolytique adapté ainsi qu'un éventuel remplissage en cas de troubles hémodynamiques.
- ▶ Tous les soins doivent être réalisés avec asepsie, douceur et sans refroidir l'enfant.

### **Examens complémentaires :**

- ▶ Radiographie thoraco-abdominale
- ▶ Examens biologiques
- ▶ formule numération sanguine (groupage sanguin)
- ▶ Glycémie
- ▶ Calcémie
- ▶ C réactive protéine
- ▶ Ionogramme sanguin

### **Mesure des gaz du sang :**

- Elle est primordiale pour évaluer la sévérité de la détresse respiratoire, apprécier, L'efficacité des traitements insaturés et en prévenir les risques.

### ✓ **Traitement étiologique :**

- Traiter les troubles métaboliques : une hypoglycémie,
- Transfusion sanguine si anémie.
- Antibiothérapie si infection néonatale.
- Surfactant exogène si MMH ou SIM
- Exsufflation voire drainage si pneumothorax
- Traitement chirurgical si nécessaire (hernie diaphragmatique, atrésie de l'œsophage).

### **Prévention :**

- ✓ Surveillance des grossesses. Dépistage et traitement des grossesses à haut risque.
- ✓ Accouchement en milieu assisté.
- ✓ Prévention de la prématurité.
- ✓ Prévention des séquelles neurologiques par une oxygénothérapie adéquate et bien Surveillée.

### **7/Conclusion :**

La prise en charge des détresses respiratoires néonatales est une urgence qui ne souffre pas à peu près vu le risque vital immédiat et de séquelles à long terme. Malgré tous les progrès, les détresses respiratoires demeurent la première cause de décès en période néonatale.



# CAT devant un vomissement

## 1-Définition :

C'est le rejet par la bouche du contenu gastrique et/ou intestinal. Cet acte s'accompagne d'une participation de la musculature abdominale.

## 2-Intérêt :

\*Fréquence : motif de consultation fréquent en pédiatrie.

\*Gravité : pouvant retentir sur l'état d'hydratation et nutritionnel de l'enfant.

\*Étiologique : Les vomissements ne représentent qu'un symptôme, intérêt d'une recherche étiologique

Quelque soit l'âge de l'enfant le diagnostic positif des vomissements peut être de difficulté variable.

\*Facile : lorsqu'on assiste aux vomissements.

\* Par fois difficile lorsque l'histoire clinique est rapportée par les parents.

Éliminer ce qui n'est pas un vomissement

- ◆ Régurgitation : rejets alimentaires peu abondants qui accompagnent l'éruclation physiologique.
- ◆ La vomique : expectoration brutale et abondante de pus, sérosités ou de sang provenant d'une cavité naturelle ou néoformée du thorax après effraction de cette cavité dans une grosse branche qui la draine +/- complète de son contenu.
- ◆ Mérycisme : Les aliments récemment déglutis sont à la suite d'un effort volontaire remontés dans la bouche avec ou sans mastication.

## 3-Étude clinique

- Interrogatoire:
  - Caractères : vomissement récent/chronique
  - Volume : petite quantité /massif
  - Aspect: alimentaire, sanglant, bilieux, fécaloïde
  - Horaire : selon les repas
  - Modalité de provocation: changement de position ; modification du régime; prise médicamenteuse.

Signes associés:

- Syndrome infectieux.
- Trouble digestif : Diarrhée, constipation, anorexie, distension abdominal
- Agitation.

#### **4-Examen clinique**

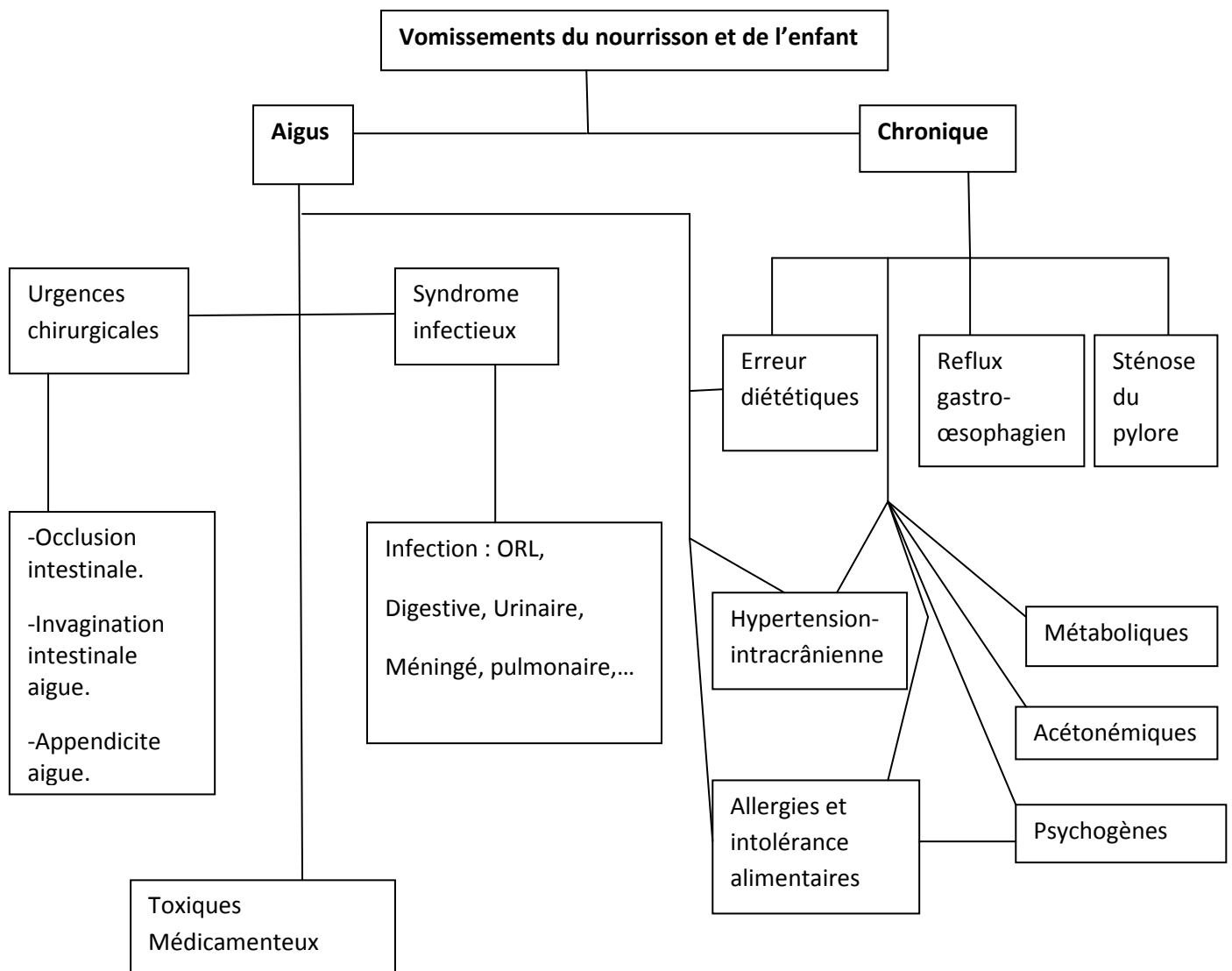
- Juger du retentissement des vomissements:

État de déshydratation, état nutritionnel, retentissement respiratoire, ...

- Signes infectieux
- Signes généraux : (frissons, teint gris, fièvre), éruption cutanée, dysphagie, otalgie, écoulement nasal purulent, symptômes urinaires, signes neurologiques.
- Examen de l'abdomen : ballonnement, ondulation péristaltiques , la palpation a la recherche :un clapotage a jeun , masse sous hépatique , défense .
- Examen des organes génitaux externes, des orifices herniaires, TR
- Examen neurologique.

#### **5-Examen complémentaire**

- Pas toujours nécessaire
- Appréciation du retentissement des vomissements: Ionogramme, NFS.
- En fonction de l'étiologie.



## 6-Etiologies

### Vomissements du nouveau-né (0-28 j) :

#### 1. Avant toute prise alimentaire :

##### A) Atrésie de l'œsophage :

**Anamnèse** : hydramnios très souvent.

**Clinique** : hyper salivation

**Diagnostic+** : cathétérisme de l'œsophage suivi d'une Rx du thorax

**CAT** : Mise en condition :

Position demi assise.

Sonde à demeure+ aspiration continue.

Apport calorique et hydro électrolytique en IV.

Bilan préopératoire.

Transfert en clinique de chirurgie infantile.

**B) Mal formation digestive haute** (Sténose hypertrophique de pylore ; Maladie de Hirschsprung)

#### 2. Après prise alimentaires :

##### 2-1) Vomissements sanglants :

##### A) Déglutition de sang maternel :

Nouveau né nourri au sein, dont la mère a des crevasses : CAT : TRT des crevasses de la mère.

##### B) Maladie hémorragique du nouveau né :

Il s'agit d'un déficit transitoire en VITK du nouveau né qui se présente le plus souvent comme une hémorragie digestive type hématémèse ou méléna.

Dans la majorité des cas le nouveau né n'a pas reçu de prophylaxie : Vit K à la naissance.

##### C) Œsophagite peptique hémorragique :

Entité qui se présente cliniquement par une maladie hémorragique du nouveau né qui se distingue par les récurrences et un bilan de crasse sanguine normale TP, TCK normale.

##### 2-2) Vomissement bilieux :

Toujours considéré comme urgence chirurgicale jusqu'à preuve du contraire, pensé à une occlusion intestinale haute ou basse.

## **I. Vomissements du NRS (29 j à 02 ans)**

### **1-VOMISSEMENTS AIG**

#### **A-Causes chirurgicales :**

##### **Invagination intestinale :**

**Signes fonctionnelle :** Douleurs abdominales d'installation brutale, agitation, sueurs, pâleur

Examen clinique :

Boudin d'invagination peut être retrouvé.

Masse élastique situé sous le bord libre du foie.

Dg est confirmé par une échographie abdominale :Image typique en cocarde ou en cupule.

**Traitement :** chirurgical.

##### **Appendicite aigue :**

Dg est souvent difficile.

Examen du patient, toucher rectal, FNS peuvent aider au Dg.

##### **Autres :**

- Hernie étranglée
- Torsion testiculaire/ovarienne.
- Péritonite.

#### **B-Causes médicales :**

##### **1) En cas de fièvre :** causes infectieuses digestives ou extra digestives.

- Gastro-entérite
- Méningite
- Infection urinaire
- Causes ORL : Otite, rhino-pharyngite

##### **2) En absence de fièvre :**

- Erreur diététique : mauvaise technique de la tété au biberon.
- Causes toxiques : intoxication médicamenteuse, Vit D, Digoxine.
- HIC.

## **2-Vomissement chroniques :**

### **a) Causes Chirurgicales :**

#### **1. Sténose hypertrophique du pylore :**

**Clinique :** VMS alimentaires, post prandiaux tardif, facile en jet.

**À l'examen :** Palpation d'olive pylorique.

**Le dg de certitude :** l'échographie.

**Traitement :** chirurgie.

#### **2. RGO Complicé :**

-Dysfonctionnement de l'œsophage distal.

**-clinique :** Vomissements isolés sans troubles du transit positionnels.

-Si stries de sang : œsophagite peptique.

- Signes respiratoires : Bronchiolite à répétition, broncho-pneumopathie, accès de cyanose

- Signes neurologiques : agitation, troubles du sommeil.

### **b) Causes Médicales :**

-Plicature gastrique

- APLV (Allergie aux protéines du lait de vache)

- Les infections: Méningite, sepsis ,infection urinaire .

- Hyperplasie congénitale des surrénales .

-Maladies métaboliques : Galactosémie congénitale, Fructosémie congénitale

-Détrese cérébrale

## **I. Vomissent chez l'enfant :**

### **▪ Vomissements aigus:**

#### **1-avec fièvre :**

-Méningite et méningo-encéphalite.

-Gastroentérite aigue.

-Infection (sphères ORL, pulmonaire, urinaire.)

-Hépatite aigue.

-Osteoarthritis.

#### **2-Sans fièvre :**

-HIC

-Causes ranales

-Diabète :

-Causes toxiques.

-Insuffisance surrénalienne aigue.

-HTA.

-Syndrome de Reye

▪ **Vomissements Chroniques:**

**1 Causes digestives :**

- RGO avec ou sans hernie hiatale
- Ulcère gastroduodénale
- Malformation digestive
- Parasitoses intestinales

**2- causes neurologiques :**

- HIC

**3- Vomissements périodiques dits acétonémique**

**4- Causes rénales : IRC**

**5- causes psychoaffectives**

**7-Traitement :**

**TRT symptomatique :**

**Traitement médicamenteux :**

<b>Médicaments</b>	<b>Posologie</b>
Dompéridone Motilium®	0,25 à 0,50 mg/kg × 3 à 4 fois/j
Métopimazine (Vogalène®)	0,33 mg/kg × 3 fois/j
Alizapride (Plitican®)	2 à 5 mg/kg/j
Ondansétron (Zophren®)	0,1 mg/kg IV lent
Dropéridol (Droleptan®)	0,02 à 0,05 mg/kg IV

Pour rappel, le métoclopramide (Primpéran®) est contre-indiqué chez l'enfant.

**TRT Etiologiques : +++**

- Prise en charge chirurgicale des urgences chirurgicales.
- Antibiothérapie adaptée des causes infectieuses.
- Prise en charge d'une RGO par un TRT médical si échec chirurgie.

# **Cat devant constipation chez l'enfant**

## **1-Définition :**

Le caractère douloureux et difficile de l'exonération des selles est un élément facile à apprécier à l'interrogatoire des parents ou de l'enfant.

Chez le nourrisson moins de 3 selles par semaine.

Chez le grand enfant, moins de 2 selles par semaine.

## **3-Démarche diagnostique :**

### **I. chez le nourrisson :**

#### **Interrogatoire :**

\*Les antécédents familiaux, les antécédents personnels doivent être détaillés avec notamment la notion d'une intervention chirurgicale digestive.

\* Le régime doit être détaillé également concernant les farines, les épaississants, les fibres.

\* La notion de traitement ou d'automédication.

\* La date d'apparition de la symptomatologie est précisée, les facteurs déclenchant.

\* La recherche à l'interrogatoire de sang dans les selles.

\* Le contexte psychologique familial et de l'enfant.

#### **Examen clinique :**

\*Examen général.

\*Abdomen : fécalome, muscles, ballonnement.

\*Neuro générale : sensibilité périnéale, sacrum.

\*Anus : fissures, position.

\*Toucher rectal : fécalome, tonus sphinctérien.

#### **Examen paraclinique :**

\*ASP+++.

\*Echographie.

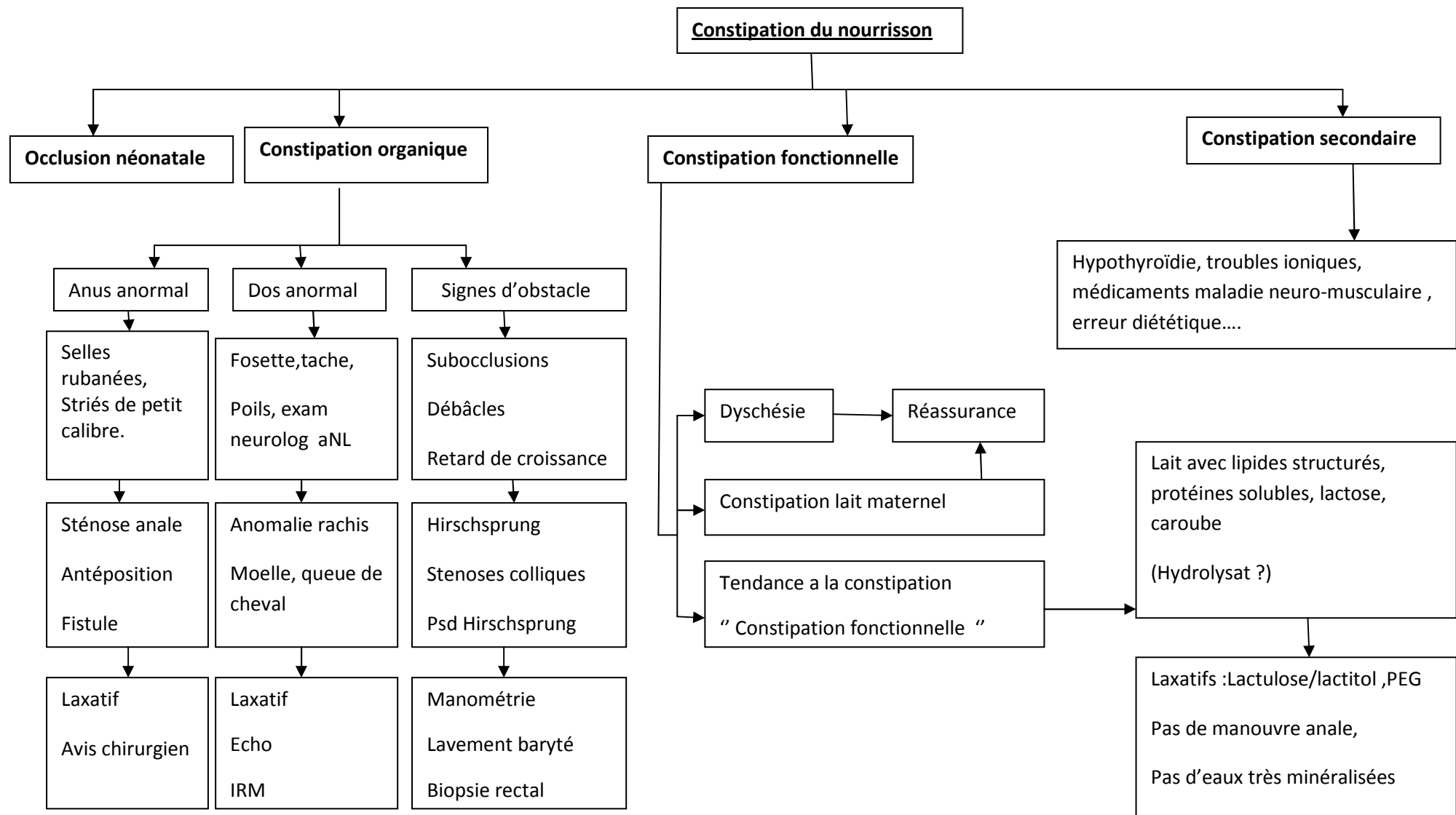
\*Manométrie.

\*lavement opaque.

\*Transit des marqueurs.

\*biopsie rectales.( Elle permet le diagnostic de maladie de Hirschsprung).





## Etiologies :

	Causes	Signes cliniques	Conduit à tenir
Constipation organique	Anus normal - Sténose anal -antéposition fistule	Selles rubanes, striées, de petite calibre, effort de poussée	Laxatifs, Avis chirurgien
	Dos Normal -anomalie rachis -Moelle de queue de cheval	Fossette, tache, poils, examen neurologique normal	Laxatifs, demander IRM, Echo
	Signe d'obstacle -Hirschsprung* -pdeudo-Hirschsprung -sténose colique	Subocclusions, débâcles, retard croissance.	Manométrie, lavement baryte, biopsie rectale
Constipation Fonctionnelle	- Dyschesie - Constipation lait maternel	des selles rares, normales ou un peu sèches, croissance normal.	Réassurance
	-Tendance a la constipation - Constipation fonctionnelle	l'enfant est constipé de façon précoce sans signe d'organicité.	-Lait avec lipides structures, protéines solubles, lactose, caroube -Hydrolysats -Laxatifs : lactulose/lactitol, Pas de manœuvre anale, pas d'eaux très minéralisées.
Constipation secondaire	Hypothyroïdie, troubles ioniques, Médicaments, maladie neuro-musculaire, erreur diététique...		

**La maladie de Hirschsprung\*** est au premier rang. Elle doit être automatiquement évoquée chez le nouveau-né ou le jeune enfant dont la constipation est ancienne, rebelle aux thérapeutiques entreprises et parfois associée à une débâcle diarrhéique

## **II. chez l'enfant :**

### **Interrogatoire :**

- \*Antécédents familiaux.
- \*Heure d'émission du 1er méconium.
- \*Date de début constipation et événements concomitants (chgt alimentation, mise sur le pot, rentrée scolaire, pbs familiaux...).
- \*Fréquence et aspect des selles.
- \*Habitudes et modalités de la défécation.
- \*Habitudes alimentaires et régime.

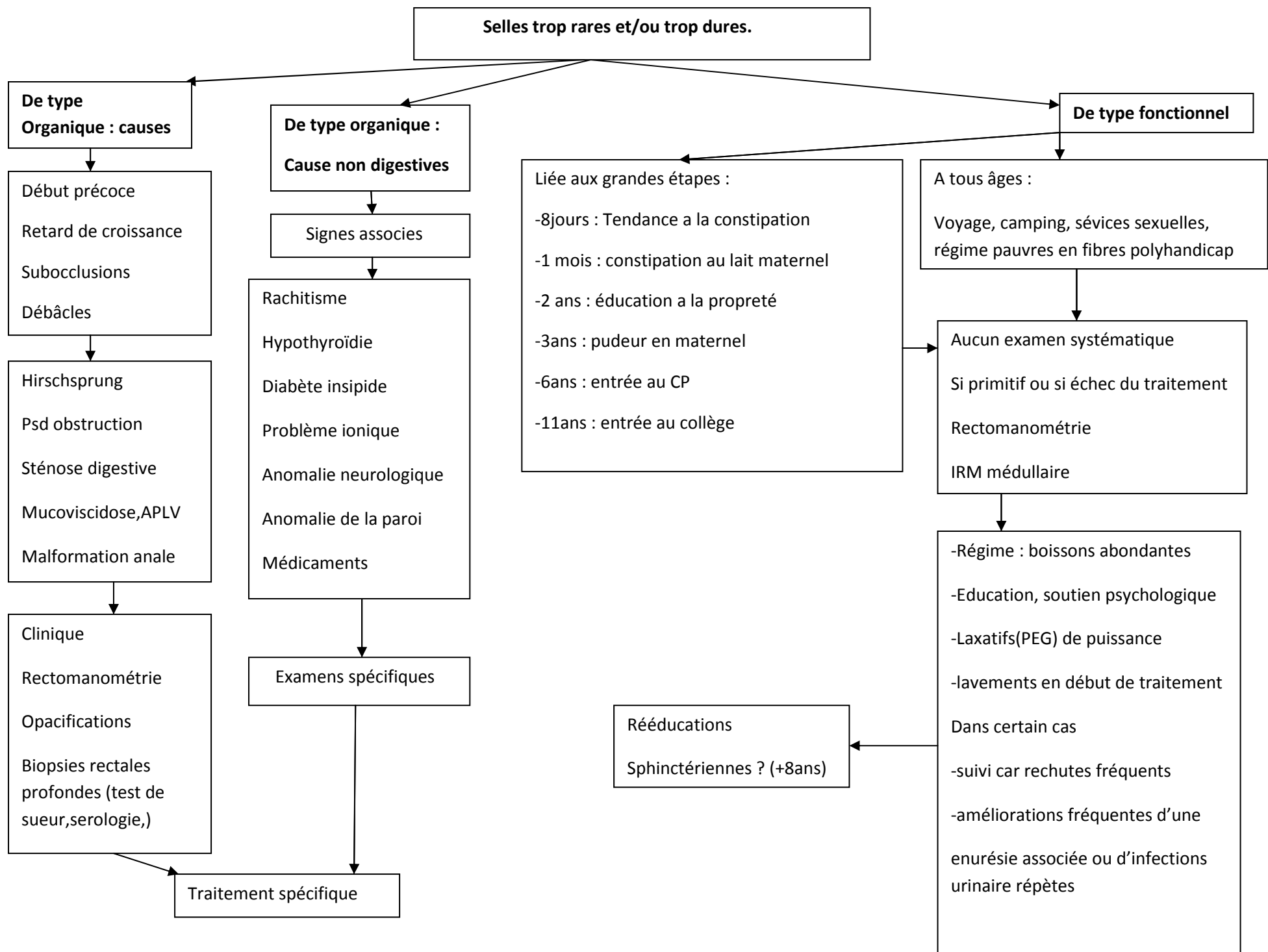
### **Examen clinique :**

Toujours complet

- Poids et taille, courbes de croissance staturo-pondérale.
- Appréciation de l'état nutritionnel, de l'état général.
- Abdomen: ballonnement, météorisme, sensibilité, fécalomes.
- Anus: inflammation locale, souillures, béance, fissures, prolapsus, recherche antéposition, imperforation anale.
- Toucher rectal: matières dans l'ampoule rectale? Tonus sphincter? Sténose? Sang?.
- Examen neuro, développement psychomoteur, tonus musculaire.

### **Examen paraclinique :**

- ASP+++.
- Echographie.
- Manométrie.
- lavement opaque.
- Transit des marqueur



## Etiologie

Type fonctionnels	Causes	Diagnostic	Signes clinique	Conduit à tenir
	Causes digestive	Hirschsprung pseudo-obstruction sténose digestive malformation anale (maladie cœliaque, mucoviscidose, APLV).	début précoce retard de croissance subocclusions débâcles selles rubanes.	recto manométrie, opacifications, biopsie rectales profonds, (sérologie, test de sueur, essai de régime) Traitement spécifique.
Type organique	Causes extra digestive		signes associés : Rachitisme hypothyroïdie diabète insipide problème ionique anomalie neurologique anomalies de la paroi.	Traitement spécifique.
		<b>-8 jours</b> : tendance à la constipation. <b>-1 mois</b> : constipation au lait maternelle. <b>-2 ans</b> : éducation à la propreté <b>-3 ans</b> pudeur à la maternelle. <b>-6 ans</b> : entrée au CP <b>-11 ans</b> : entrée au collège. <b>aigu</b> : Voyage camping, fissure ,sévices sexuels. <b>Chronique</b> : Régime pauvre en fibres Polyhandicapé	encoprésie=constipation fonctionnelle ancienne.	aucun examen systématique  -Régime, boissons abondant (eau) -éducation, soutien psychologique. -lavement en début de traitement. -réduction par Eductyl . -réduction sphinctériens ( ≥ 8 ans)

## 4-Traitement :

### A. Règles hygiéno-diététiques chez le NRS :

Eau riche en magnésium (Hépar)

Dans 1 bib par jour (maxi 3 par jour); durée limitée (qq jours)

Changement de lait

À tenter (lait avec prébiotiques ou probiotiques, Conformil)

Jus de fruits (orange, pruneaux) CI avant 4 mois (diversification précoce!!)

Chez le NRS diversifié

- Augmenter ration hydrique
- Augmentation graisses et fibres (fruits, légumes)
- Limiter les glucides simples
- En fait, régime normal pour l'âge

Pour les plus grands

- Activité physique;
- Ration hydrique > 1,5l/jour à 10 ans

Éducation sphinctérienne

Aller une fois par jour à heure fixe, notamment après le repas

### B. Médicaments (au moins 1 mois)

- Lubrifiants (huile de paraffine/ Lansoyl®)
  - Pendant ou à la fin des repas +++matin
  - D'emblée à fortes doses
  - Augmentation jusqu'à selles liquides, puis diminution progressive (selles normales)
  - Inconvénients: fuites anales.
- Osmotiques: macrogol (Forlax®), lactulose (Duphalac®); lactitol (Importal®); Une fois par jour

Posologie proche de l'adulte.

Si constipation réfractaire

- Alpha-bloquants si constipation terminale ou asynergie ano-rectale.
- Cholinergiques (Génésérine) ou prokinétiques (Débridat) si hypoactivité colique.

Rééducation sphinctérienne

- Âge > 6 ans coopérant avec asynchronisme anorectal et constipation terminale.

Prise en charge psychologique

+++ en cas d'encoprésie

Lavements évacuateurs

- Si fécalomes (pour obtenir la vacuité rectale)
- 3 lavements évacuateurs
  - Normacol
    - 130 ml (gd enfant)
    - 60 ml (petit enfant)

- Hospitalisation parfois nécessaire
  - Lavements au sérum physiologique ou eau avec vaseline pdt au moins 3 jours.

## **5-CONCLUSION**

Symptôme fréquent et le plus souvent transitoire et bénin, la constipation de l'enfant ne doit pas faire méconnaître une cause organique.

## **Références**

Mouterde O .la constipation du nourrisson et de l'enfant .medecine et enfance 2005 ;25 :353-9.

Baker ss et al .Evaluation and traitement of constipation in infants and children . J Pediatr Gastroenterol Nutr 2006;43:e1-13.

Montgomery D,Navarro F.Management of constipation and encopresisin children .J Pediatr health Care2008;22:199-204.

# CAT devant une douleur abdominale

## 1-Définition :

Toute douleur abdominale aiguë, peut être le symptôme d'une urgence chirurgicale mettant en jeu le pronostic vital.

## 2-Expression des douleurs abdominales selon l'âge :

### Chez le nourrisson

Premier temps de l'examen :

- sa mimique.
- ses gesticulations.
- ses réponses aux gestes de réconfort.
- Un nourrisson inconsolable

### Enfant à l'âge de la maternelle (de 2 à 5 ans)

Les difficultés de l'examen du nourrisson viennent du fait qu'il ne s'exprime pas. Après 2 ans il existe plus de possibilités de communication avec l'adulte qui examine.

À l'opposé l'enfant communique facilement mais les réponses sont très variables d'un instant à l'autre et sans rapport avec l'examen physique.

### Enfant de plus de 6 ans

L'examen est strictement superposable à celui de l'adulte. Très facilement à cet âge le diagnostic de constipation banale ou de douleur abdominale d'origine « psychologique » est évoqué. Il faut être vigilant, systématique dans l'examen clinique, et s'entendre aux constatations objectives.

### Chez l'adolescent

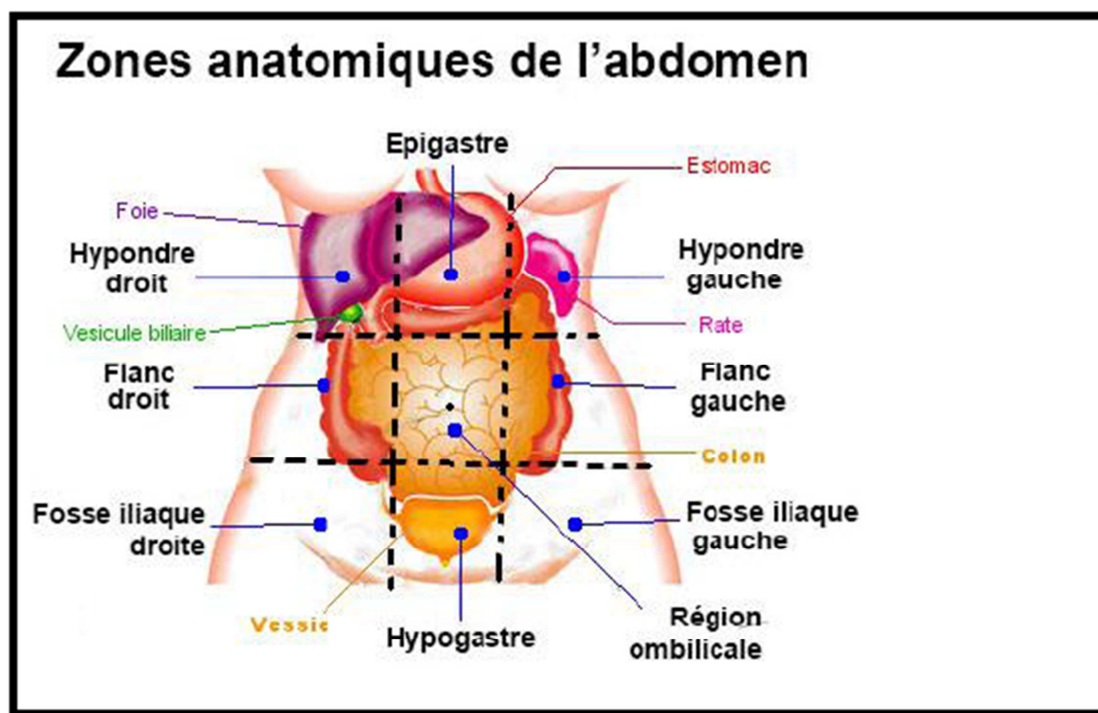
Il n'y a pas de particularité sémiologique propre à cet âge. Il faut penser à examiner systématiquement les bourses chez l'adolescent qui vient pour une douleur abdominale aiguë.

## 3-Démarche diagnostic : 3 étapes

- ✓ le recueil des données anamnestiques
  - ✓ l'examen clinique abdominal ;
  - ✓ la recherche de signes physiques associés
- 
- ✓ **L'interrogatoire** : doit bien faire préciser
    - antécédents familiaux et personnels : intervention chirurgicale abdominale, drépanocytose et anémie hémolytique chronique, maladie ulcéreuse, reflux gastro-oesophagien, transit habituel...
    - une notion de traumatisme passé inaperçu ou oublié.
    - caractères de la douleur:



- Confirmer le caractère aiguë ou chronique (Exclure abdomen aigu)
  - Apparition brutale
  - Circonstances
  - Intermittent ou Continu
  - Intensité -sévérité
  - Position antalgique
  - Horaire de survenue
  - Phénomènes déclenchant
  - Définir le siège de la douleur
  - Activité
- ✓ L'examen physique est capital Il doit impérativement comprendre
- la mesure du poids et de la taille, et chez l'enfant de moins de trois ans, le périmètre crânien.
  - Il est très important de déshabiller complètement l'enfant, de bien regarder la peau (purpura, ictère), les régions inguinales (hernies), la vulve ou les bourses.



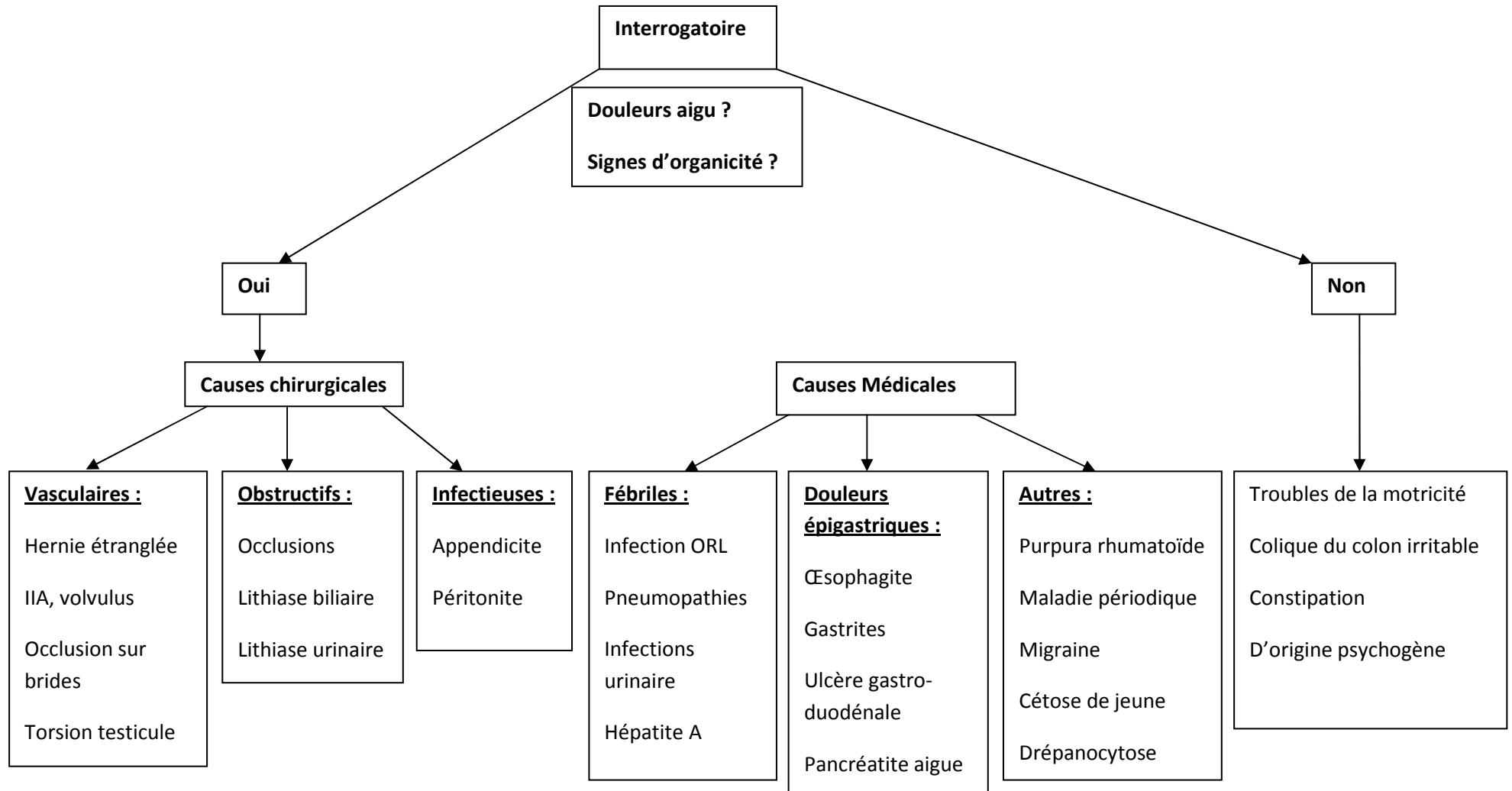
- La palpation prudente et répétée débute dans une zone non douloureuse, apprécie les débords hépatiques et spléniques, les orifices herniaires ou l'existence d'une masse abdominale.
- Le toucher rectal apporte des informations capitales chez le grand enfant mais est souvent spontanément douloureux et parfois inutile chez le nourrisson. Il peut faire le diagnostic de rectorragies ou de méléna.
- L'examen proctologique attentif doit rechercher une fissure anale qui oriente vers une constipation ou vers une maladie de Crohn. Le toucher rectal recherche aussi une stase stercorale (normalement le rectum est vide). La constipation est volontiers méconnue car les parents ne regardent pas toujours les selles de leurs enfants. De plus, un enfant souffrant de rétention stercorale peut aller à la selle tous les jours en conservant un colon plein de matières.
- L'examen doit ensuite être complet à la recherche d'infections extra-digestives notamment ORL ou pulmonaires.

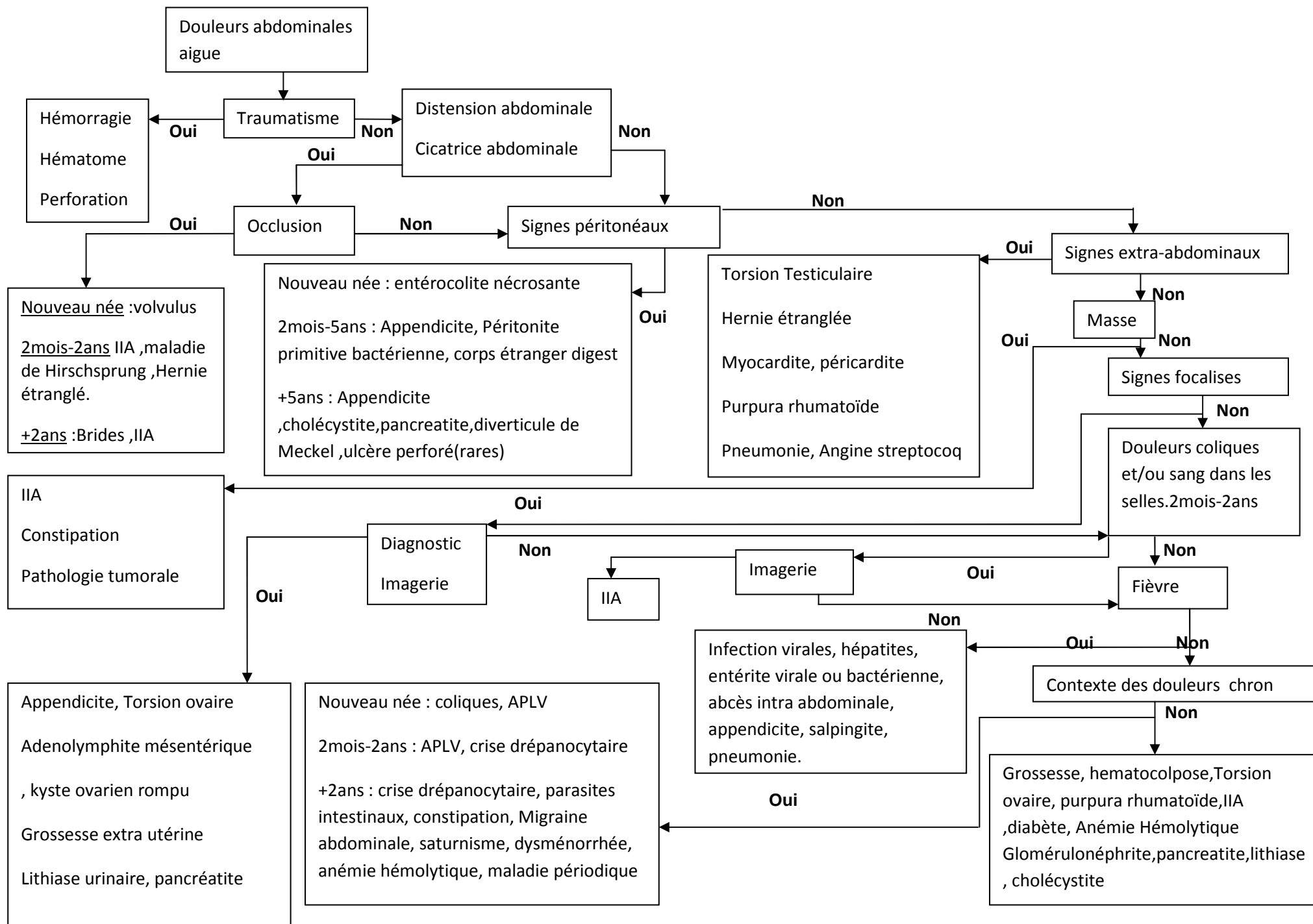
### **Examen paraclinique :**

Sont souvent plus utiles dans une douleur aiguë que dans les douleurs récurrentes.

- ✓ La radiographie de l'abdomen sans préparation (ASP) : stase stercorale, coprolithe appendiculaire, lithiase rénale+++
- ✓ examen cytot bactériologique des urines +++.
- ✓ La bandelette urinaire : pour rechercher une protéinurie, une glycosurie, une acétonurie, une leucocyturie, ou la présence de nitrites.
- ✓ Les examens sanguins : peuvent être utiles pour apprécier une hyperleucocytose ou une anémie (numération formule sanguine), un syndrome inflammatoire (CRP : C Reactive Protein ; VS : vitesse de sédimentation), une atteinte hépatique (bilan hépatique complet : TGO, TGP, phosphatases alcalines, bilirubine totale et directe, et >GT) ou pancréatique (amylasémie et lipasémie).
- ✓ L'échographie abdomino-pelvienne orientée par les signes cliniques existants peut être utile dans les pathologies chirurgicales et pour faire le diagnostic d'adénolymphite mésentérique, de pathologie gynécologique chez la fille, d'anomalies des voies urinaires (syndrome de la jonction pyélo-urétérale) ou biliaires.
- ✓ D'autres examens sont parfois nécessaires en fonction des signes cliniques ou de la persistance de la symptomatologie malgré un traitement adapté (examen coprologique ou parasitologique des selles, fibroscopie oesogastroduodénale et/ou coloscopie, transit baryté du grêle ou lavement baryté, examens tomodensitométriques ...).

**Douleurs abdomino-pelviennes aiguë de l'enfant**





## 4-Etiologie :

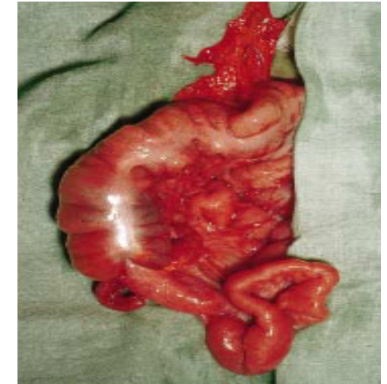
### Causes Chirurgicales des douleurs abdominales :

#### 1-Invagination intestinale aiguë

La triade classique **douleurs, vomissements, rectorragies** n'est retrouvée que dans 25 à 48 % des cas. L'invagination doit être systématiquement évoquée.

Le diagnostic clinique doit toujours être évoqué chez un Nourrisson (âgé de 6 mois à 2 ans), qui a des cris devenus brutalement paroxystiques (pouvant s'associer avec des accès de pâleur), refuse ses biberons, ou les absorbe et les vomit.

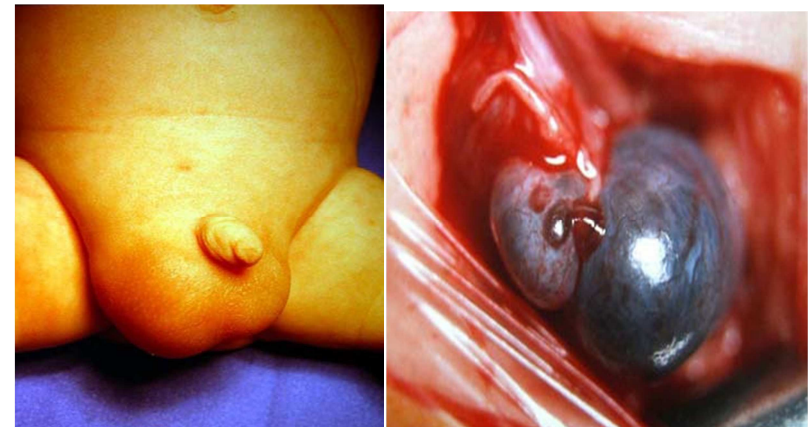
Le diagnostic est le plus souvent assuré par **l'échographie abdominale** qui met en évidence un boudin d'invagination sous la forme d'une image en cocarde correspondant à l'intestin grêle et son méso invaginé dans le côlon.



#### 2-Etranglement herniaire

Le diagnostic est clinique :

- Enfant geignard, douleur continue, Troubles digestifs (vomissement)
- Tuméfaction inguinale irréductible.
- Réduction +++.
- Le seul examen complémentaire est l'échographie.



### 3-Appendicite aiguë

**Signes clinique :**

Fièvre modérée, inférieure à 38.5 °C

Douleur abdominale aiguë (moins de 72 heures) spontanée, parfois de début épigastrique puis se localisant en fosse iliaque droite.

Vomissements alimentaires, nausées

+/- Troubles du transit

+/- Irritation vésicale

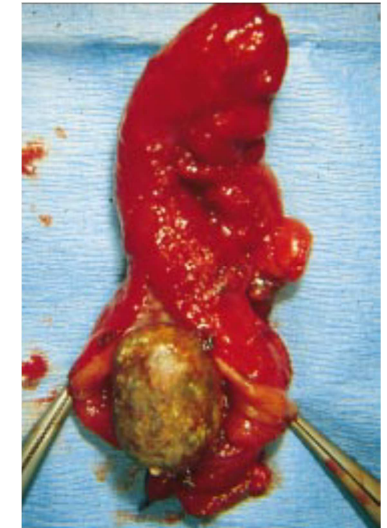
Palpation abdominale douloureuse en fosse iliaque droite

**Le diagnostic est basé sur :**

-Numération Formule Sanguine : Hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles

-Radiographie d'Abdomen Sans Préparation debout de face : Anse sentinelle en fosse iliaque droite, Niveaux Hydro Aériques du grêle.

-L'échographie



### 4-Diverticule de Meckel

**Signes clinique :**

-Hémorragie.

-Obstruction intestinale.

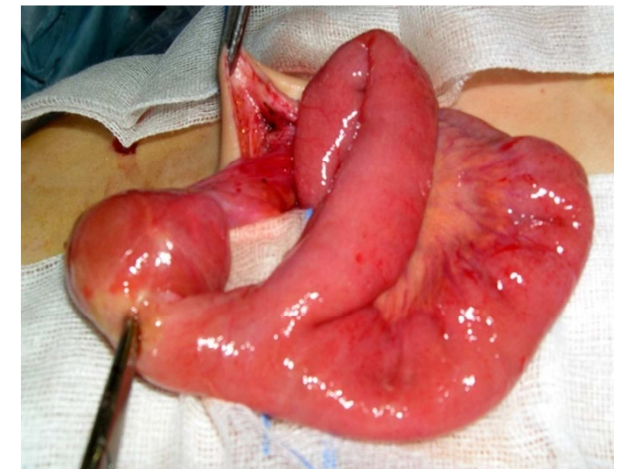
-Meckel inversé.

-Diverticulite aiguë.

-Entérolithes.

-Hernie de Littré.

L'échographie rarement positive, doit être suivie de l'entéro-scanner, car le transit du grêle est devenu désuet et l'artériographie mésentérique sélective est à proscrire en tout état de cause et impérativement chez l'enfant.



## 5-Occlusion sur bride :

### Signes clinique :

Douleur abdominale brutale, intense, rapidement accompagnée de signes d'occlusion (Arrêt des matières et des gaz, et vomissements).

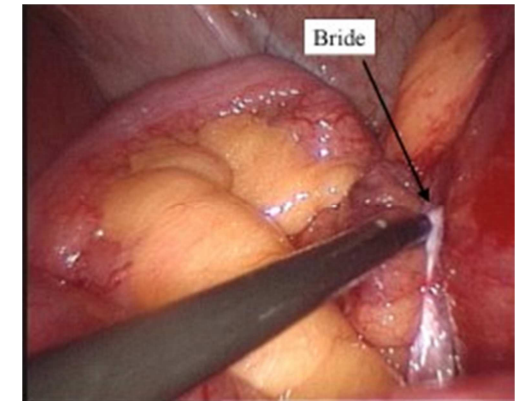
L'examen clinique met en évidence l'occlusion avec un météorisme

Et une distension abdominal, un abdomen douloureux.

### Le diagnostic est basé sur :

La radio d'ASP (abdomen sans préparation) montre des signes d'occlusion.

Le scanner abdomino-pelvien confirme l'occlusion, ainsi que sa localisation et sa gravité.



## 6-Torsion du cordon spermatique

### Signes clinique :

Douleur intense unilatérale empêchant la marche normale,

Irradiation inguinale fréquente, parfois lombaire.

Malade apyrétique

+/-troubles digestifs, nausées et vomissements

Palpations:

-Gênée +++ par l'importance de la douleur testiculaire

-Testicule surélevée œdématisé

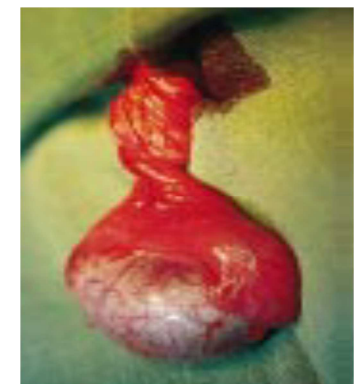
-Epididyme souple

-Réflexe crémasterien aboli

### Le diagnostic est basé sur :

La clinique

les examens complémentaires sont peu utiles car ils retardent le Diagnostic.





## 7-Torsion et tumeurs de l'ovaire :

### **Signes clinique :**

Douleurs chroniques pelviennes ou abdominales  
Troubles urinaires récents (compression)

### **Le diagnostic est basé sur :**

Echographie



## 8-Volvulus par anomalie de rotation

### **Signes clinique :**

Apyrétique  
Pas de diarrhées ni de selles  
Douleurs abdominales  
Somnolente, irritable  
Intolérance alimentaire complète  
Hypotonique  
Abdomen ballonné +++++, mais souple

### **Le diagnostic est basé sur :**

ASP.

Echographie.





## **Pathologies de l'adulte**

- Les perforations d'ulcère.
- Les cholécystites.
- Les pancréatites.
- Les lithiases urinaires.

## **Urgences obstructives**

### **Occlusions intestinales**

La constitution d'un troisième secteur entraîne hypovolémie, oligurie, perturbations ioniques et de l'équilibre acide-base.

### **Anurie obstructive**

Le diagnostic est souvent évident, avec douleurs violentes liées au globe vésical.

### **Rétention urinaire ou biliaire infectée**

Les rétentions urinaires ou biliaires infectées sont rares chez l'enfant.

## **Urgences infectieuses**

### **Péritonites**

Le tableau classique, avec douleur abdominale violente, fièvre et ventre de bois, se rencontre chez le grand enfant.

### **Appendicite**

Douleur de la fosse iliaque droite, il convient de rechercher en premier lieu une origine Extra-appendiculaire : urinaire, génitale, hépatobiliaire, ORL, pulmonaire, méningée. Cette étape nécessite une anamnèse et un examen clinique soigneux, complétés utilement par une échographie abdominale ou abdominopelvienne (grande fille).

### **Autres urgences infectieuses abdominales**

- lymphangiome kystique,
- Duplication digestive

## **Causes médicales :**

### **1) Avant 2 ans**

Les pleurs au cours des premières semaines de vie sont souvent attribués à des manifestations douloureuses qui peuvent révéler :

- **une œsophagite** : vomissements avec parfois hématurie, difficultés et pleurs au cours des tétées, diminution des quantités ingérées, pleurs et agitation nocturne, mauvaise prise pondérale, éventuellement anémie microcytaire
- **des coliques du nourrisson**: douleurs après les repas, sans retentissement sur l'appétit et la prise de poids, parfois ballonnement, pleurs surtout en fin de journée, sommeil nocturne conservé

## 2) Après 2 ans

### **\*Douleurs abdominales et fièvre**

- **Les infections extra-digestives** les infections ORL bactériennes ou virales.
- **Les infections digestives** : ce sont les diarrhées aiguës virales
- **Les colites inflammatoires** : la maladie de Crohn et la rectocolite hémorragique
- **Une hépatite A** : peut s'accompagner d'une hépatomégalie douloureuse à la palpation

### **\*Douleurs abdominales et amaigrissement**

- **Le diabète insulino-dépendant**
- **Les tumeurs abdominales**

### **\*Autres douleurs d'origine digestive**

#### **Les gastrites et ulcères gastroduodénaux :**

- L'œsophagite
- Une pancréatite aiguë
- Un hydrocholécyste
- Le purpura rhumatoïde
- La constipation
- Les colopathies non spécifiques ou « colon irritable » du jeune enfant

### **\*Autres douleurs abdominales aiguës**

- La maladie périodique
- Une crise drépanocytaire
- Le syndrome de la jonction pyélo-urétérale :
- Une cétose de jeûne
- Une crise migraineuse

### **\*Les douleurs abdominales fonctionnelles**

Ce sont les plus fréquentes des douleurs abdominales de l'enfant. Ce sont des douleurs qui peuvent prendre l'aspect de douleurs aiguës et inhabituelles. Elles sont soulagées par la défécation, associées à une modification de la consistance des selles et à un ballonnement abdominal

### **\*Les douleurs abdominales psychogènes**

Fréquentes entre 6 et 12 ans, elles sont de topographie imprécise ou péri-ombilicale et ne s'accompagnent d'aucun signe d'organicité.

### **Signes évocateurs d'organicité**

- Cassure pondérale ou staturo-pondérale
- Douleur loin de l'ombilic, en FID
- Caractère nocturne des douleurs
- Vomissements bilieux ou matinaux
- Rectorragies et méléna
- Ictère
- Masse abdominale
- Défense abdominale
- Etat de choc
- Fièvre

### **5-Traitement**

Le traitement « chirurgical » va soulager la douleur : après réduction d'une hernie étranglée.

L'enfant soulagé s'endort presque immédiatement, dès la dés invagination faite les crises douloureuses cessent.

Mais, entre le moment où l'enfant consulte pour ses douleurs et le moment où le traitement « Étiologique » va pouvoir être fait, il existe une période d'attente où la douleur elle-même va pouvoir être traitée.

### **6-Conclusion**

La douleur abdominale est un symptôme très fréquent chez l'enfant. L'anamnèse et l'examen clinique permettent en général de distinguer les rares patients ayant potentiellement une lésion dont le traitement chirurgical doit être fait sans délai et justiciables d'une consultation chirurgicale en urgence.

Dans ce cas, l'enfant doit être adressé au plus vite à l'équipe chirurgicale en s'assurant de sa disponibilité par exemple par un contact téléphonique.

### **References:**

1-ANDEM. Appendicite. *GastroenterolClinBio*1997 ; 21 : 50-70

Bargy F. Appendiciteaiguëetpéritonite. In :Helardot P, Bienaymé J, Bargy F eds. Chirurgie digestive de l'enfant. Paris : Doin, 1990 : 515-534.

2-Dubousset AM, Begon C. Les urgences chirurgicales non traumatiques. In : Dommergues JP, Fournier-Charrière E eds. Douleur et urgences chez l'enfant. Paris : ArnetteBlackwell, 1995 : 111-114.

3-Grapin C. Malrotation et volvulus intestinaux. In :Helardot P, Bienaymé J, Bargy F eds. Chirurgie digestive de l'enfant. Paris : Doin, 1990 : 369-382

4-Helardot P. Invagination intestinaleaiguë. In :Helardot P, Bienaymé J, Bargy F eds. Chirurgie digestive de l'enfant. Paris : Doin, 1990 : 437-447